

Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten.

Unter Mitarbeit von

Prof. Dr. **L. Aschoff**, Freiburg i. Br.; Doz. Dr. **Aschenheim**, Düsseldorf; Prof. Dr. **Ch. Baeumler**, Freiburg i. Br.; Dr. **Boas**, Chemnitz; Prof. Dr. **L. Brauer**, Hamburg; Prof. Dr. **O. Bruns**, Göttingen; Doz. Dr. **Th. Christen**, München; Prof. Dr. **F. Chvostek**, Wien; Prof. Dr. **H. Curschmann**, Rostock; Prof. Dr. **E. Edens**, St. Blasien; Prof. Dr. **W. Einthoven**, Leiden; Dr. **P. H. Enthoven**, Amsterdam; Dr. **R. Frenzel**, Leipzig; Prof. Dr. **D. Gerhardt**, Würzburg; Doz. Dr. **Gerhartz**, Bonn; Dr. **H. Grau**, Ronsdorf; Prof. Dr. **J. Grober**, Jena; Doz. Dr. **G. B. Gruber**, Mainz; Prof. Dr. **A. Hasenfeld**, Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering**, Köln; Dozent Dr. **M. Herz**, Wien; Prof. Dr. **Carl Hirsch**, Bonn; Prof. Dr. **A. Hoffmann**, Düsseldorf; Dr. **E. Jenny**, Basel; Prof. Dr. **K. v. Ketly**, Budapest; Priv.-Doz. Dr **Bruno Kisch**, Köln; Prof. Dr. **A. v. Koranyi**, Budapest; Prof. Dr. **F. Kovacs**, Wien; Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Berlin; Dr. **K. v. Lamezan**, Plauen; Dr. **Lewinsohn**, Mannheim; Dr. **S. Lilienstein**, Bad Nauheim; Dr. **Fr. Loeb**, München; Prof. Dr. **O. Lubarsch**, Berlin; Priv.-Doz. Dr. **H. Marcus**, München; Prof. Dr. **Fr. Martius**, Rostock; Prof. Dr. **J. G. Mönckeberg**, Tübingen: Prof. Dr. **O. Mueller**, Tübingen; Prof. Dr. **E. Muenzer**, Prag; Dr **L. Nenadovics**, Franzensbad; Dr **J. Neumann**, Hamburg; Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Frankfurt a. M.; Dr. **A. Olgaard**, Kopenhagen; Prof. Dr. **N. Ortner**, Wien; Prof. Dr. **J. Pal**, Wien; Prof. Dr. **J. Rothberger**, Wien; Dr. **J. Ruppert**, Salzuflen; Prof. Dr. **H. Sahli**, Bern; Dr. **Salinger**, Berlin; Dr. **K. Schlippe**, Darmstadt; Dr. **S. Schoenewald**, Bad Nauheim; Dr. **B. Scholz**, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **Schoenberg**, Basel; Prof. Dr. **J. Strasburger**, Frankfurt a. M; Prof. Dr. **H. Straub**, Halle; Prof. Dr. **A. Strubell**, Dresden; Prof. Dr. **P. Trendelenburg**, Rostock; Prof. Dr. **F. Volhard**, Halle; Prof. Dr. **R. von den Velden**, Berlin; Dr. **Witzinger**, München; Dr. **E. Zander**, Stockholm.

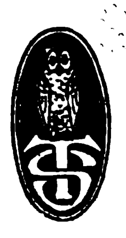
Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. Vogtl.

BAND XII

(Januar—Dezember 1920)

mit 18 Abbildungen im Text.



DRESDEN und LEIPZIG

VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF

1920

Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befinden sich am Schluß des Bandes).

ANDREAS & SCHEUMANN, DRESDEN-A. 16.

XII. Jahrgang Januar 1920 Nr. 1

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

An unsere Leser!

Mit der Rückkehr zum alten Umfang unseres Zentralblattes ist die Möglichkeit gegeben, die Pläne wieder aufzunehmen, die uns bei dem Ausbau des Blattes 1914 beschäftigten. Es ging das Bestreben nicht nur dahin, in dem Blatt die Referaten-Zentrale für alle in das Spezialgebiet fallenden Arbeiten zu besitzen (ein Punkt, der bei der fortschreitenden Verteuerung der Archive und Zeitschriften von manchen Aerzten immer noch nicht genügend als Ersparnis berücksichtigt wird), dabei aber auch durch Aufnahme von Originalien, namentlich in der von uns immer wieder unterstützten und bevorzugten Form der „kurzen Mitteilungen" (die überall nur nicht in der medizinischen Literatur beliebt sind) Interesse und Gedankenaustausch anzuregen, sondern wir wollten vor allem auch dem Kollegen, der nicht als Facharzt das Zentralblatt in die Hand nimmt, durch kurze ergebnisbringende Uebersichtsartikel, und durch eine Rubrik: „Aus der Wissenschaft für die Praxis" das übermitteln, was für den praktisch tätigen Arzt einer besonderen Beachtung oder auch nur als Auffrischung einer Erinnerung wert erscheint.

Waren wir während des vergangenen Lustrum an der Verfolgung unserer Pläne gehemmt, so scheint es uns doch nunmehr angebracht, trotz dem der Schwierigkeiten Ende noch nicht abzusehen ist, die Ausführung dieser unserer Pläne weiter in Angriff zu nehmen, soweit sie noch nicht in die Tat umgesetzt sind.

Das betrifft jetzt namentlich die letzterwähnte Rubrik: „Aus der Wissenschaft für die Praxis." Wir hoffen damit das Zentralblatt vielen praktischen Bedürfnissen weiter zu nähern ohne sein wissenschaftliches Niveau zu verschieben und sind, wie immer, den Kollegen für Anregungen und Wünsche in dieser Richtung zu Dank verpflichtet.

Die Schriftleitung
des Zentralblatts f. Herz- u. Gefäßkrankh.

Tumorartige Tuberkulose des Herzens.*)

Von

Prosektor Dr. A. Binder in Barmen.

Mit 2 Abbildungen.

Das Myokard pflegt verhältnismäßig selten von chronischer Tuberkulose befallen zu werden; so fand Raviart[1]) bei einem Material von 7683 Fällen das Herzfleisch nur mit 0,6 Proz. beteiligt. Diesem Autor wie übrigens auch anderen fiel eine Bevorzugung jugendlicher Personen bis zum 40. Lebensjahre auf, sehr stark war nach dieser Statistik das Säuglingsalter betroffen (13 Proz.). Das männliche Geschlecht überwog das weibliche bedeutend.

Ueberblickt man die bis jetzt veröffentlichten Fälle (siehe die Literatur bei Thorel 1903 und 1907 in Lubarach-Osterstags Ergebnissen der allgem. Pathol. n. pathol. Anatomie, Raviart sammelte 185 Fälle), so zeigt sich, daß die knotige Form der Myokardtuberkulose unter den chronischen Formen die erste Rolle spielt, während die diffuse Form und diejenige, die zu ganz großen tumorartigen Bildungen geführt hat, den verhältnismäßig selteneren Befund darstellt. Als Kaufmann[2]) 1897 seinen bekannten Fall von tumorartiger Tuberkulose des rechten Vorhofs veröffentlichte, waren nur zwei analoge Fälle bekannt (Pollak[3]) und Mendez[4]; seither hat sich ihre Zahl nur unwesentlich vermehrt. So erwähnt Thorel (s. o.) in seinem Referat 1907 einen selbst beobachteten Fall von hühnereigroßem Conglomerattuberkel im rechten Vorhof, der sich mit unregelmäßig knolliger Oberfläche ins Lumen vorwölbte, bei einem Mann von 45 Jahren.

Vor kurzem bekam ich einen hierher gehörigen Fall zur Obduktion, der wegen schwerer Herzinsuffizienz nur wenige Stunden vor dem Tode ins hiesige städtische Krankenhaus eingeliefert worden war. Herr Sanitätsrat Dr. Nachtsheim war so liebenswürdig, mir die klinischen Daten zukommen zu lassen, die aus dem letzten Vierteljahr vor dem Exitus stammen. Sie seien hier kurz angeführt.

Frau X gibt an, schon längere Zeit an Luftmangel und Atemnot beim Arbeiten im Hause zu leiden, ihre Leistungsfähigkeit habe sehr nachgelassen, seit einigen Wochen seien die Füße geschwollen. Frühere Krankheiten werden nicht angegeben. Befund: sehr elende, abgemagerte Frau mit schlaffer Haut und Muskulatur. Schwacher, dauernd unregelmäßiger Puls. Herzdämpfung nach links verbreitert; Spitzenstoß außerhalb der Mamillarlinie; Geräusche über der Spitze und über dem Brustbein. Beine bis über die Kniee geschwollen. Urin dunkel, enthält wenig Eiweiß. Lungenbefund nicht mehr in Erinnerung. Diagnose: Herzfehler mit Myokarditis. Insuffizienz. Behandlung mit Digitalis und Diureticis ohne besonderen Einfluß.

Die Kranke ist bis zuletzt aufgestanden und hat sich etwas beschäftigt. Am Tag der Aufnahme ins Krankenhaus war sie verwirrt und morgens früh im Hemd auf die Straße gelaufen.

Im Krankenhaus konnte wegen des schlechten Zustandes ein genauerer Befund vor dem sehr rasch erfolgenden Exitus nicht mehr aufgenommen werden.

Bei der Obduktion ergab sich folgender Befund (ich schicke voraus, daß der Brustkorb aus äußeren Gründen nicht regelrecht eröffnet werden konnte, die Sektion erfolgte von der Bauchhöhle aus): Es liegt vor die Leiche einer stark abgemagerten alten Frau (61 Jahre), Bauch aufgetrieben, Bauchdecken dünn, Muskulatur kümmerlich, dünne, fettarme Haut. Beine und Labien mit ziemlich starker teigiger Schwellung. In der Bauchhöhle im ganzen etwa 1 l seröser klarer Flüssigkeit. Därme, besonders der Dickdarm, erheblich ge-

*) Nach einer Demonstration in der wissenschaftlichen Sitzung des Barmer Aerztevereins am 30. 7. 19.

bläht. Milz in allen Durchmessern 1½ cm vergrößert, derb, auf der Schnittfläche schwarzrot. Die übrigen Bauchorgane weisen ebenfalls erhebliche Stauung auf, sind aber sonst unverändert. In beiden Lungen mäßig starkes Oedem, r. u. Hypostase, Hyperämie, diffuse Stauungsbronchitis, nirgends Veränderungen, die auf Tuberkulose zurückzuführen sind. Beim Versuch, das Herz, dessen Perikardblätter vollständig und fest mit einander verwachsen sind, nach Durchtrennung der großen Gefäßstämme herauszunehmen, reißt in der Gegend des l. Lungenhilus ein zerfallender Tumor ein; derselbe scheint zwischen den großen Gefäßen zu liegen. Das Herz mit den verwachsenen Perikardblättern ist etwa 2½ mal so groß als die Faust der Leiche. Der r. Vorhof ist erheblich, der r. Ventrikel etwas weniger stark erweitert; die Klappen der r. Herzhälfte sind unverändert, in beiden Höhlen Cruor und Speckhaut in reichlicher Menge, die Wandung bietet nichts besonderes. Nach Eröffnung des stark erweiterten l. Vorhofs — das For. ovale zeigt eine Oeffnung dem Querschnitt einer Linse entsprechend — zeigt sich der Zugang zum



Fig. 1.



Fig. 2.

l. Herzohr durch eine Geschwulstplatte vollkommen ausgefüllt, die in etwa 2 Markstückgröße ins Lumen des Vorhofs hineinragt mit unregelmäßig flachhöckeriger Oberfläche (s. Abbildung). Der Tumor ist von graugelber Farbe, fühlt sich hart an; die Höcker haben teils glatte, teils etwas rauhe Oberfläche. Am vorderen Rand der Eingangsstelle zum Herzohr scheint das Endokard sich noch auf die Tumoroberfläche fortzusetzen. Der Tumor, der sich an die vorspringende Platte anschließt, hat im ganzen etwa die Ausdehnung eines Gänseeis; er nimmt zunächst die ganze Gegend des l. Herzohrs ein, von dem weder Lumen noch Wandung erkennbar ist. Nach vorne und unten geht er allmählich über in die etwas ödematösen schwartig verdickten (2—3 mm) Herzbeutelblätter; gegen die Spitze hin, die von beiden Ventrikeln gebildet wird, nimmt die Verdickung allmählich ab, subepikardiales Fett ist in geringem Maße vorhanden. Die r. Herzhälfte, sowie der l. Ventrikel sind vollständig frei von Tumor. Dieser erstreckt sich vielmehr nach oben und hinten zu bis zu den großen Arterienstämmen heran, weiterhin zwischen diese hinein und weiter bis an den l. Lungenhilus. Der Stamm der Pulmonalarterie ist fast vollkommen eingescheidet von der Geschwulstmasse, frei ist nur der ganz vorne gelegene Abschnitt. Die Arterienwand ist fest verwachsen mit dem Tumor, mechanisch nicht von ihr trennbar, wenn auch optisch noch unterscheidbar durch ihre mehr gelbliche Farbe. Eine Einengung des Arterienlumens ist nicht festzustellen, weder am Hauptast, noch nach der Teilung; der l. Ast ist ganz, der r. zum großen Teil von der Geschwulst umscheidet. An ihren Innenflächen zeigen sich sklerotische Prozesse in Form gelblich-

weißer flach erhabener fleckiger Verdickungen. An die Aorta reicht der Tumor nur auf der l. Seite heran; das Gefäß wird im Interesse der Erhaltung des Präparates nicht aufgeschnitten; soweit ein Ueberblick von oben her möglich ist, lassen sich mäßig starke sklerotische Prozesse auch hier feststellen.

Geht man weiter nach oben zu, so verliert sich die Geschwulst allmählich im mediastinalen Fettgewebe in der Gegend des l. Lungenhilus, wo sie mit der l. Pulmonalarterie und z. T. auch noch mit der Aorta ascendens verwachsen ist. Die Lymphknoten hier und an der Bifurkation erscheinen erbsen-bohnengroß, fühlen sich derb an und sind mit einander verwachsen. Auch mit der Geschwulst bestehen Verwachsungen, jedoch findet kein unmittelbarer Uebergang von derselben auf die Drüsen statt. Die einzelnen Knoten sind durch ihre Kapseln vollständig abgeschlossen. Auf Durchschnitten erscheinen sie durchsetzt mit grauen Knoten verschiedener Größe, einzelne enthalten nnr stecknadelkopf-hanfkorngroße solche Einlagerungen, andere sind fast vollständig von ihnen ausgefüllt und nur am Rand ist noch ziemlich stark anthrakotisches Lymphendrüsengewebe erkennbar, während in den erstgenannten solches noch in größerer Menge vorhanden ist. In einer Drüse dicht am Eintritt des unteren Bronchialastes findet sich ein gelber, nicht ganz kirschkerngroßer, z. T. verkreideter Käseherd. In den größeren intrapulmonalen Aesten der Arterie erkennt man sklerotische Prozesse geringen Grades.

Was den beschriebenen Tumor betrifft, so ist weiterhin bei ihm festzustellen, daß im Gegensatz zu der Stelle des Herzohres die eigentliche Vorhofwand links nicht von ihm ergriffen ist; an der Uebergangsstelle des Herzohrrandes in die Vorhofswand sieht man auf dem Durchschnitt eine ziemlich scharfe Grenze zwischen Tumor und Muskelsubstanz. Auf mehrfach angelegten Querschnitten der Geschwulstmasse zeigt sich ein etwas buntes Bild. Die mehr central gelegenen Teile erscheinen gelb, käseartig, trocken, unregelmäßig configuriert, z. T. landkartenähnlich, an anderen Stellen sind sie krümelig, zerfallen, z. T. erweicht, dazwischen ziehen fibrilläre graue bis graurötliche Züge durch. Die peripheren Abschnitte sind rötlichgrau, teils ohne erkennbare feinere Struktur, teils in Zügen angeordnete Fibrillen darstellend. In der Umgebung des Tumors, im Fettgewebe des Mediastinums wie im subepikardialen Fett sind einzelne kleine graue Knötchen sichtbar. An der Mitralklappe finden sich unbedeutende knotige Verdickungen am Schließungsrand, in ihrem vorderen Segel einzelne gelblichweiße Flecken. Die Muskulatur des l. Vorhofs und Ventrikels ist derb, blaßbraunrot, nicht verdickt; in derselben sind nirgends irgendwelche Einlagerungen erkennbar. Der Ventrikel ist in mäßigem Grade erweitert und enthält verhältnismäßig viel Cruor. Das Endokard des Conus arteriosus ist etwas verdickt und erscheint grauweiß (Aorta s. o.)

Nach dem makroskopischen Befund kamen differentialdiagnostisch echte Neubildung (Sarkom), Tuberkulose und Lues in Betracht. Zuerst wurde erstere in Betracht gezogen, da abgesehen von der einen verkästen und verkreideten Drüse am l. Lungenhilus sonstige tuberkulöse Veränderungen nicht nachweisbar waren; die anderen Knoten in den Drüsen konnten als Metastasen aufgefaßt werden. Dagegen sprach allerdings die ausgedehnte Verkäsung der zentral gelegenen Partien, die beim Anlegen von Querschnitten erst am gehärteten Präparat deutlich in Erscheinung trat. Nach diesem Befund kam die Diagnose Tuberkulose in den Vordergrund, während Lues zwar nicht ohne weiteres ausgeschlossen werden konnte, doch in Anbetracht des Fehlens der gummiartigen Konsistenz der gelben Massen, die nicht über die Schnittflächen hervorragten, weniger in Frage kam. Die mikroskopische Untersuchung gab alsbald Aufschluß, daß es sich um einen Conglomerattuberkel von abnorm großer Ausdehnung handelte.

Mikroskopisch zeigte sich das Bild des Conglomerattuberkels, wie wir's beispielsweise vom Gehirn her gewohnt sind. Um die strukturlosen verkästen zentralen Partien Granulationsgewebe einwuchernd in die nekrotischen Massen; in denselben typische Epitheloid- und Riesenzellentuberkel, die Riesenzellen fast ausschließlich vom Langhans'schen Typus. Die nekrotischen

Massen zeigen auch kleine verkalkte Stellen. Der Nachweis von Tuberkelbazillen gelang mühelos schon im ersten spezifisch gefärbten Präparat, wenn auch ihre Zahl nur gering war. Besondere Beachtung verdient noch der Abschnitt, der sich unmittelbar an die Pulmonalarterie anschließt. Hier zeigt sich die Adventitia noch einbezogen in das Gramulationsgewebe, in dem sich Langhans'sche Riesenzellen und Nekrosen finden; an anderen Stellen sind auch typische Knötchen nachweisbar, getrennt durch Lymphozytenansammlungen oder auch durch bindegewebige Stränge. Media und Intima sind frei von spezifischen Prozessen; die sklerotischen Vorgänge fanden ihre mikroskopische Bestätigung.

Die perikarditische Schwiele erwies sich kernarm, z. T. ödematös; die vorhandenen Gefäße sind reichlich gefüllt, ihre Umgebung zeigt Rundzelleninfiltrate besonders an der Grenze gegen das subepikardiale Fettgewebe und in diesem selbst. Am Uebergang zu dem großen Conglomerattuberkel finden sich auch Epitheloidzellentuberkel. In den oberflächlichen Muskelschichten des l. Ventrikels sind kleine Schwielen und Lymphoidzelleninfiltrate festzustellen.

Mehr Interesse bieten die Verhältnisse an der Grenze gegen die Vorhofmuskulatur. Letztere ist mikroskopisch durchaus nicht so scharf, wie es makroskopisch den Anschein hatte. Die Interstitien erscheinen erweitert, aufgelockert; sie sind teils von typischen Epitheloidzellentuberkeln, größtenteils mit Langhans'schen Riesenzellen versehen, durchsetzt, teils ist nur eine mehr diffuse Infiltration mit lymphoiden Elementen nachweisbar. Die Muskelbündel sind auseinander gedrängt, z. T. auch die einzelnen Fasern; stellenweise verlaufen sie im Bogen um die Knötchen herum. Andererseits findet man verschiedene Formen der Degeneration an den Muskelelementen, einfache Atrophie, schollige und vasculäre Degeneration. Eine Beteiligung am Aufbau des spezifischen Gewebes ist nicht nachweisbar, die Muskulatur verhält sich offenbar durchaus passiv. Je weiter man sich vom Conglomerattuberkel entfernt, desto weniger findet man noch spezifische Knötchen, zunächst sind noch Lymphozyteninfiltrate nachweisbar, die sich weiter peripherwärts auch allmählich verlieren.

Die Hilusdrüsen der l. Lunge enthalten den makroskopischen knotigen Einlagerungen entsprechend zahlreiche Epitheloidzellentuberkel, großenteils mit Langhans'schen Riesenzellen. Sie liegen ziemlich dicht, sind auch stellenweise konfluiert, auch in kleinen Abschnitten verkäst; einzelne befinden sich auch in bindegewebiger Umwandlung.

Nach dem makro- und mikroskopischen Befund haben wir also einen ausgesprochen chronisch verlaufenen tuberkulösen Prozeß vor uns. So erhebt sich nun die weitere Frage, auf welchem Wege ist die Affektion des Herzens zustande gekommen? Primäre Tuberkulose des Myokards ist mit Sicherheit nur einmal festgestellt worden in dem Fall von Damme[5]), in allen veröffentlichten sonstigen Fällen war auch sonst im Körper Tuberkulose vorhanden, vor allem in den Lungen und ihren zugehörigen Lymphdrüsen. Einigemal (z. B. Lucker[6]) ist auch ein direktes Uebergreifen des Prozesses von letzteren auf das Myokard der beiden Vorhöfe beobachtet; sonst erfolgte die Erkrankung auf dem Wege der Metastase mit Benützung des Lymph- oder Blutwegs. Letzteres ist anzunehmen bei den intramural gelegenen Knoten und Platten, während der erstere für die anderen Fälle mit oder ohne spezifische Beteiligung des Perikard in Betracht kommt. Für unseren vorliegenden Fall ist als Ausgangspunkt die dicht am linken unteren Bronchus gelegene Lymphdrüse (s. o.) anzusehen, während die anderen Drüsen eine im Vergleich zu dem großen Conglomerattuberkel jüngere Erkrankung aufweisen. Der Herzbeutel ist in unserem Fall, wie bei manchem anderen, vollständig obliteriert, spezifische Veränderungen sind auch in den verwachsenen Blättern, nahe der tuberkulösen Geschwulst, nachweisbar. Die klinischen Erscheinungen sind verständlich, wenn wir die starke Erschwerung der Zirkulation in

Betracht ziehen, die einerseits durch die Obliteration des Herzbeutels, andererseits und hauptsächlich durch die feste Verwachsung der Pulmonalarterie und der Aorta mit dem Riesenconglomerattuberkel bedingt sind. Das Herz, das zu einer Reaktion im Sinne einer Hypertrophie offenbar nicht fähig war, mußte auf die Dauer erlahmen, so kam es zur Dilatation und weiterhin zu den Erscheinungen der Insuffizienz. Wie weit die Koronararterien durch die Perikardschwielen in Mitleidenschaft gezogen werden, ließ sich nicht feststellen, da im Interesse der Erhaltung des Präparates die Aorta nicht aufgeschnitten wurde vom l. Ventrikel aus und die Koronargefäße deshalb nicht weiter präpariert werden konnten.

Das Besondere des vorliegenden Falles liegt einmal in der Lokalisation des abnorm großen Conglomerattuberkels im linken Herzohr, die, soweit ich die Literatur verfolgen konnte, bisher nicht bekannt geworden ist, jedenfalls nicht als Hauptsitz des tuberkulösen Prozesses. Die chronische Tuberkulose des Myokards ist überhaupt wesentlich häufiger im rechten Herzen beobachtet worden als in seiner linken Hälfte, besonders waren auch gerade die ganz großen tumorartigen Fälle rechts lokalisiert. Des weiteren ist bemerkenswert die große Ausdehnung zwischen die großen Arterien hinein bis hinauf zum linken Lungenhilus.

Auf einen Punkt sei kurz noch eingegangen. Man liest des öfteren in der Literatur, daß von der chronischen Tuberkulose des Myokards ganz vorwiegend junge Leute diesseits des 40. Lebensjahres betroffen werden. Für die meisten Fälle ist diese Angabe zweifellos richtig, nicht aber bei den Fällen, die wie der unsrige durch ihre abnorme Größe und tumorartige Beschaffenheit sich auszeichnen. Achten wir hier auf das Alter der Patienten, so ergibt sich die auffallende Tatsache, daß mit Ausnahme des in der Dissertation von Hartog[7]) beschriebenen Falles (29j.) alle jenseits des 40. Lebensjahres angelangt waren. Ein neuerdings mitgeteilter Fall von Koch[8]), der wohl auch der tumorartigen Herztuberkulose zuzuzählen ist und Knoten in allen vier Höhlen aufweist, stand im 40. Lebensjahre. Da die Tuberkulose im allgemeinen in den späteren Lebensjahren langsamer zu verlaufen pflegt, ist später dabei natürlich nicht von den augenblicklich vorliegenden Verhältnissen, wo man in dieser Hinsicht allerlei Ueberraschungen erlebt, so wäre dies mit der genannten Erfahrung im Einklang.

Literatur.

1. Ravicht, La tuberculose de myocarde Ref. Ctbl. f. innere Med. 1907.
2. Kaufmann, Berl. klin. W. 1897.
3. Pollak, D. Z. f. klin. Med. 21.
4. Mendez zit. nach Kaufmann.
5. Demme, Bd. über das Imersche Kinderspital in Bern 1886.
6. Laecken s. bei Kaufmann.
7. Hertog, Dissert. München 1901.
8. Koch, D. Z. f. klin. Med. 87, H. 5/6.

Nachtrag.

Das Gesetz der Duplizität der Fälle bewährte sich auch hier wieder einmal. Mit der Niederschrift obiger Mitteilung beschäftigt, kam mir ein weiterer Fall chronischer Myokardtuberkulose zu Gesicht. Es handelt sich abermals um eine Frau von mehr als 60 Jahren mit obliteriertem Herzbeutel, z. T. verkalkte Knoten wölben sich hauptsächlich im r. Herzohr nach innen

vor, seine Muskulatur ist größtenteils ersetzt durch derbes Gewebe, das auf dem Durchschnitt grau bis graugelb erscheint. Einzelne Knoten sind auch in der Wand des übrigen Vorhofs bis hinauf zur Eintrittsstelle der Cava-superior hin nachzuweisen; ein erbsengroßer Knoten sitzt dicht an der vorderen Semilunarklappe der Pulmonalis im r. Ventrikel, auf dem Durchschnitt sind Käseherdchen erkennbar. Die verwachsenen Perikardblätter bilden über dem r. Vorhof eine käsig-fibröse Platte von 0,8—1 cm Dicke. Ueber dem l. Herzohr finden sich einige kleine Knoten, die aber nicht in seine Wand eindringen. In beiden Lungenspitzen sind etwa kirschgroße schiefrige Narben vorhanden, sonst findet sich nirgends im Körper eine Veränderung, die auf Tuberkulose hindeutete. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die makroskopische Diagnose. Zu den tumorähnlichen Formen ist dieser Fall natürlich nicht zu rechnen, sondern zu der knotigen Form.

Kurze Mitteilung.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Jena (Vorstand: Prof. R. Rössle).

Vier seltene Mißbildungen am Herzen.

Von

Dr. Karl Große, Assistent am Institut.

Die vier folgenden Fälle sind am Pathologischen Institut der Universität Jena seziert und von mir in meiner Dissertation ausführlich geschildert worden. Ich gebe im Folgenden einen kurzen Auszug über die wesentlichen Befunde.

Fall I: 20jähr. Soldat B. S. No. 760/18 (Obduzent Prof. Rössle.)

Persistens der (linken) Vena cava sup., die in den nach links verlängerten rechten Vorhof mündet und Mündung der rechten Pulmonalvenen in die verkümmerte rechte Vena cava sup. unter gleichzeitiger Verbindung dieser Vereinigungsstelle mit dem linken Vorhof durch eine gemeinsame Lungenvene.

Der Fall ist in der Literatur bisher nicht beschrieben. Als primär wird angenommen eine Verengerung des Mündungsteiles des rechten Ductus Cuvieri ins rechte Sinushorn. Die Kreuzung und der Zusammenfluß der rechten Vena cava sup. mit den rechten Lungenvenen ist danach entstanden aus dem Bestreben des Blutes heraus, sich neue Wege zum Herzen zu suchen, wie häufig im Venensystem beobachtet. Durch die anatomische Beschaffenheit der Kreuzungsstelle und durch die Kombination der beiden abnormen Gefäßverläufe konnte das arterielle Blut für die Sauerstoffversorgung des Körpers fast voll ausgenutzt werden, sodaß der Träger der Mißbildung dem Infanteriedienst im Kriege gewachsen war. Teratogenet. Terminationsperiode: dritte Embryonalwoche.

Fall II: 9 Tage altes Mädchen S. No. 359/17 (Obduzentin Fräulein Krieger.)

Pulmonalstenose am Ostium. Haselnußgroßer Defekt im Septum ventriculorum. Verlagerung des Aortenostiums nach rechts und Verlauf der Aorta über dem rechten Bronchus. Als Ursache ist anzusehen eine Verschiebung des Septums im Truncus arteriosus communis. Entsprechend wird der Ventrikeldefekt als unvollkommener Verschluß des Ostium interventriculare gedeutet. Teratogenet. Terminationsperiode: 7. Embryonalwoche, für die Verlagerung der Aorta 4. Embryonalwoche. Die histologische Untersuchung von Wülsten auf den Pulmonalklappen ergab typische Herzmuskelfasern, die von Endokard überkleidet waren. (In der Literatur bisher nicht beschrieben).

Fall III: 2 Tage altes Mädchen S. No. 577/18 (Obduzent Fräulein Krieger).

Cor biloculare mit Truncus arteriosus communis persistens. Ferner Ursprung der einzigsten Koronararterie aus der rechten Carotis und Persistenz der linken Vena cava superior. Teratogenet. Terminationsperiode: 4. Embryonalwoche: für Koronararterie 3. Embryonalwoche. Noch nicht in der Literatur beschrieben ist an dem Fall der Ursprung der einzigsten Koronararterie aus der rechten Carotis.

Fall IV: $1^1/_2$ Tage altes Mädchen S. No. 19/13 (Obduz. Dr. Riedel).

Noch nicht beschriebener Fall von Cor triloculare biatriatum und Truncus arteriosus communis persistens mit Fehlen der Mitralis. und hoher Ursprung der einzigen Arteria coronaria aus der Anonyma.

Der Fall ist aufzufassen als entstanden durch mangelhafte Anlage der Herzsepten und zwar 1. des Septums im Truncus arteriosus. Dadurch ist bedingt Truncus arteriosus communis persistens und Ursprung des Truncus arteriosus communis persistens aus dem rechten Ventrikel. 2. fehlt das Septum superius des Ventrikelseptums vollständig, das Septum inferius ist nur teilweise angelegt. Daraus resultiert das Cor triloculare biatriatum. 3. ist das Fehlen der Mitralis Folge einer Abweichung des Vorhofsseptums nach links. Teratogenet. Terminationsperiode: 4. Embryonalwoche,

---

Aus dem Vereinslazarett Friedrichshaus in St. Blasien (leitender Arzt: Prof. Dr. Ernst Edens).

Funktionsprüfung des Kreislaufs bei Kriegsteilnehmern.

Von

Dr. Heinrich Spickschen.

(Schluß.)

Folgende Tabelle bringt die Gruppe der Tachykardien.

Tabelle XIV.

	vor Arbeit					nach Arbeit					Blutdruck	Körpergröße	Körpergewicht	spez. Füllung	spez. Hebung	Wanddruck	Kubischer Biegungskoeffizient
	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung	Puls	Druck	Volumen	Energie	Leistung							
1	120	150	1,2	180	360	162	150	1,1	165	445,5	215:160	1.73	64	1,8	281	50	14
2	96	140	1,4	196	313,6	132	140	1,5	210	462	185:145	1.77	75	1,9	261	40	20
3	108	130	1,6	208	374,4	132	130	1,8	234	514,8	170:115	1.78	77	2	270	70	17
4	84	130	1,5	195	273	114	130	1,7	221	419,9	165:115	1.75	72	2	270	70	17
5	90	140	1,4	196	294	120	140	1,6	224	448	210:160	1.69	70	2	280	40	20
6	90	140	1.2	168	252	130	140	1,3	182	400,4	180:130	1.62	58	2	290	40	17,5
7	90	130	1,4	182	273	126	130	1,4	182	382,2	170:120	1.68	63	2,2	290	70	14
8	72	130	1,6	208	249,6	120	130	1,6	208	416	175:125	1.63	66	2,4	315	80	15
9	102	120	1,4	168	285,6	120	130	1,6	208	416	170:120	1.72	63,5	2,2	262	40	20
10	114	110	1,3	143	271,7	132	120	1,4	168	369.6	150:100	1.74	57	2,5	280	50	16
11	84	130	1,6	208	291,2	150	120	1,3	156	390	190:100	1.63	54	2,9	388	60	18

Bis auf 3 Fälle gehören alle der Gruppe der überschießenden Arbeit an. Die Pulsfrequenz nach der Arbeit ist außerordentlich gesteigert, bei einigen schon in der Ruhe abnorm hoch. Die Füllung des Pulses ist bei den meisten nach der Arbeit vergrößert, in 2 Fällen aber mit abnorm gesteigerter Pulsfrequenz kleiner geworden. Diese Herzen sind besonders wenig leistungsfähig, weil durch die hohe Pulsfrequenz die Diastole zu kurz wird, um genügend Blut zur Füllung der Herzkammern einströmen zu lassen, die Blutversorgung ist dadurch sehr schlecht, Besondere Beziehungen zwischen den Energie- und Leistungswerten bei Tachykardien zu ihren Körperproportionen lassen sich nicht erkennen, auch die Herzgröße ist sehr verschieden.

Zur Prüfung der Herzfunktion haben wir die Versuchspersonen die gleiche körperliche Arbeit verrichten lassen, welche ziemlich gleichmäßig alle Muskeln anspannt. Nach dieser Muskelarbeit sind in unseren Fällen bei allen Versuchspersonen die Leistungswerte erhöht. Diese Erhöhung konnten wir auf eine mehr oder weniger große Steigerung der Pulsfrequenz, Vergrößerung der Füllung des Pulses und Erhöhung des Blutdrucks zurückführen. Die größten Leistungswerte nach der Arbeit finden wir in den Fällen, wo eine starke Steigerung der Pulsfrequenz auftrat. Eine stark gesteigerte Pulsfrequenz sahen wir besonders bei den Herz- und Gefäßneurosen und den Klappenfehlern; dann noch bei vielen untrainierten Herzen. Diese Herzen mit hohen Leistungswerten sind plötzlich einsetzenden größeren körperlichen Anstrengungen, wie sie der Felddienst mit sich bringt, nicht gewachsen. Herzen mit sehr hohen Leistungswerten nach körperlichen Anstrengungen arbeiten viel unökonomischer als diejenigen, bei denen nur eine mäßige Steigerung der Leistungswerte auftritt. Das gesunde Herz ist imstande, erhöhten Anforderungen nachzukommen durch Vermehrung der Zahl der Herzkontraktionen und Vergrößerung des Schlagvolumens. Ein Herz arbeitet aber nur ökonomisch, wenn es sich den Anstrengungen mit einer möglichst geringen Verausgabung der Kräfte anpaßt. Ueberschreiten die Anforderungen die Leistungsfähigkeit des Herzens, so stellen sich Erscheinungen beginnender Insuffizienz ein, wie sie manchmal nach übermäßig großen körperlichen Anstrengungen bei jedem gesunden Menschen vorkommen. Der Arbeitskraft des Herzens ist eine Grenze gesetzt, die bei den verschiedenen Menschen mehr oder weniger weit ist. Es arbeiten meistens die Herzen mit sehr hohen Leistungswerten nach kleinen Anstrengungen, wie es bei der Gruppe der überschießenden Arbeit der Fall ist, oft schon an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit. Bei größeren Anstrengungen würden sich bald Insuffizienzerscheinungen bemerkbar machen.

Es kommt nun darauf an, zu unterscheiden, worauf die hohen Leistungswerte zurückzuführen sind. Die hohen Leistungswerte können auf einer primär nervösen Uebererregbarkeit beruhen. Sie können aber auch dadurch zustande kommen, daß muskelschwache oder geschwächte Herzen infolge dieser organischen Minderwertigkeit durch die Anstrengungen in einen abnorm hohen Reizzustand versetzt werden. Ist das Herz nur nervös, sonst aber gesund, so kann das Herz trotz hoher Leistungswerte nach kleinen Anstrengungen auch größeren Anforderungen gerecht werden. Es ist dann die Aufgabe zu prüfen, ob nicht durch eine vorsichtige Uebungstherapie die Uebererregbarkeit des Herzens nach Anstrengungen vermindert werden kann. Es gelingt manchmal, das Herz an größere Anstrengungen zu gewöhnen, die Leistungsfähigkeit des Herzens wird gesteigert, ohne daß die Zahl der Herzkontraktionen übermäßig steigt. Häufig ist aber auch die Uebungstherapie erfolglos, kleine An-

strengungen werden überwunden, nach größeren Anstrengungen schnellen aber die Leistungswerte sehr in die Höhe; steigert man die Anforderungen noch mehr, so stellen sich Insuffizienzerscheinungen ein. Frühzeitiger, stärker und dauernder treten Insuffizienzerscheinungen auf, wenn Störungen des Herzmuskels vorliegen, sei es durch degenerative oder entzündliche Prozesse, sei es durch Erkrankung der Kranzgefäße selbst. Wie bei der Herzneurose ist auch in diesen wichtigen Fällen die Energometrie als Methode zur Funktionsprüfung besonders wertvoll, da sie in größerem Umfange zahlenmäßige Werte über die Kreislauftätigkeit liefert.

Seither konnten wir nicht feststellen, wie sich die Leistungswerte bei Herzmuskelerkrankungen verhalten, da sich Herzmuskelkranke nicht in unserem Material befanden.

Was die Elektrokardiogramme bei unseren Versuchspersonen anlangt, so zeigen die Herzklappenfehler im Elektrokardiogramm keine Besonderheiten, die nicht schon bekannt wären. Unter den Elektrokardiogrammen fanden wir 12 mit einer besonders tief ausgeprägten S-Zacke, diese 12 zeichneten sich fast alle durch eine allgemeine Nervosität aus. In einem Fall, der ausgesprochensten Herz- und Gefäßneurose, Fall Kress, trat eine besonders tiefe Q-Zacke hervor, die S-Zacke war dagegen weniger tief.

44 weitere Fälle wiesen eine etwas weniger tiefe S-Sacke als die 12 stark vertieften S-Zacken in ihrem Elektrokardiogramm auf, zu diesen 44 gehören fast alle Thyreotoxikosen.

Zusammenfassung:

Die durch den Energometer bestimmte Energie des Pulsstoßes ist abhängig von der Größe des Herzens und von der Höhe des Manschettendrucks. Bei relativ größeren Herzen ist auch das Pulsvolumen größer als bei relativ kleinen Herzen. Der Gipfeldruck, bei dem die größte Füllung des Pulses gemessen wird, liegt bei Personen mit höherem Blutdruck höher als bei Personen mit niedrigem Blutdruck.

Die durch die Muskelarbeit bedingte Steigerung der Blutförderung wird in verschiedener Weise geleistet. Man kann 3 Hauptgruppen unterscheiden:

1. Fälle mit ungenügender Leistung des Kreislaufs.
2. Fälle mit ausreichender Leistung des Kreislaufs.
3. Fälle mit überschießender Leistung des Kreislaufs.

Für die erste Gruppe haben wir keine Fälle in unserem Material. Ueber solche Fälle schreibt Hotz in seiner Arbeit: Weitere dynamische Pulsuntersuchungen bei gesunden und kranken Kindern.

Zu der zweiten Gruppe gehört die Mehrzahl der Fälle, sie wird gebildet von dem gesunden normalgroßen Herzen und den kleineren trainierten Herzen.

Die Mittelwerte der Normalzahlen betragen

	Volumen	Energie	Leisung
vor der Arbeit:	1,47 ccm	184 gr cm	228,6 gr cm
nach der Arbeit:	1,5 ccm	196 gr cm	324,4 gr cm

Zu der dritten Gruppe gehören die kleinen untrainierten Herzen, die Herzneurosen und die Klappenfehler.

Die über die normalen Werte hinausgehende Leistung des Kreislaufs kann beruhen auf einer Steigerung der Pulsfrequenz, der Pulsfüllung und des Füllungsdruckes.

Herzen, die infolge Muskelarbeit mit einer mäßigen Steigerung der Leistungswerte reagieren, arbeiten ökonomischer und sind im allgemeinen leistungsfähiger, als Herzen mit hohen Leistungswerten nach körperlicher Arbeit. Die mit überschießender Leistung arbeitenden Herzen müssen die Grenzen, die der Leistungsfähigkeit jedes Herzens gesetzt sind, früher erreichen als die normal arbeitenden Herzen.

Die Leistungswerte bei den Hyperthyreosen sind nach der Arbeit etwas höher als gewöhnlich, ihr Herz vermag jedoch den Ansprüchen einer mäßigen Anstrengung vollauf gerecht zu werden.

Die Klappenfehler zeigen durchwegs stark gesteigerte Leistungswerte nach der Arbeit; wie weit Herzen mit Klappenfehlern körperliche Anstrengungen bewältigen können, hängt von dem Grade der Kompensation ab.

Bei den Herzneurosen sind die Leistungswerte nach der Arbeit oft übermäßig gesteigert, zu großen körperlichen Anstrengungen sind sie deshalb nicht geeignet. Bei den schon in der Ruhe überanstrengten Herzen dürfte durch chronische Ueberanstrengungen die Möglichkeit von Herzmuskelschädigungen gegeben sein. Daher wird man auch mit Training solcher Herzen sehr vorsichtig sein müssen. Ueber die Zulässigkeit und Bemessung einer Uebungstherapie dürfte die energometrische Kontrolle die besten Aufschlüsse geben.

Literatur.

1. Christen: Dynamische Pulsuntersuchung.
2. Ders.: Ein Problem der dynamischen Pulsuntersuchung. Nach Beobachtung von Dr. P. Schrumpf. Sonderabdruck aus dem deutschen Arch. f. klin. Med., **121.**
3. Drouven: Untersuchungen mit dem Christenschen Energometer.
4. Dunkan: Untersuchung mit dem Energometer von Christen. Sonderabdruck aus dem deutschen Arch. f. klin. Med., **112,**
5. Hotz: Weitere dynamische Pulsuntersuchungen bei gesunden und kranken Kindern. Jahrbuch der Kinderheilkunde, **84,** H. 6 (1916).
6. Sahli: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Hasebroek, K. (Hamburg). **Ueber die Pathogenese der kongenitalen Varizen.** (Frkf. Zeitschr. f. Path. 1919, 22, 1.)

Verf. führt die Genese der in der Literatur beschriebenen kongenitalen Varizen zurück auf arterio pulsatorische Einwirkungen, wobei in erster Linie eine auf dem Gebiet der Mißbildungen liegende topographische im Gefäßgebiet veränderte Anlage als prädisponierendes Moment in Frage kommt. Dazu können noch, aber nicht notwendiger Weise, besonders ausgeprägte physiologisch-anatomische Unregelmäßigkeiten der Wandungsausbildung hinzutreten. Die arterio pulsatorischen Triebkräfte werden durch die gegebenen topographischen Verhältnisse gesteigert. Schönberg.

Rochs, K. (Berlin). **Ein Beitrag zur Kenntnis der haemorrhagischen Glomerulonephritis.** (Virch. Arch. **225**, 60 1918.)

Mit dem Beginn der Heilung akuter Glomerulonephritiden strömt das Blut in die bisher verschlossenen Gefäßschlingen wieder ein; diese reißen, es kommt zur Blutung in die Kapselräume und zur vermehrten Haematurie. Diese braucht nicht prognostisch ungünstig zu sein. Denn die ihr zugrunde liegenden Veränderungen sind reparabel. Haemorrhagien sind für den Verlauf von Nephritiden — je nach Zeit und Umständen, unter denen sie auftreten — von ganz verschiedener Bedeutung auch dann, wenn ihnen die gleiche entzündlich bedingte Gefäßwandschädigung der Glomeruli zugrunde liegt. Befällt die akute Glomerulonephritis einen durch vorangehendes langwieriges Leiden (Tbc., Arteriosklerose) geschwächten Menschen, dann treten manchmal schon mit den ersten Zeichen der Nephritis ausgeprägte Haemorrhagien auf. Treten im subchronischen Stadium der Glomerulonephritis stärkere Haematurien zugleich mit einem Absinken der Harnmengen (und dem Vorhandensein interstitieller Veränderungen) auf, so ist das nicht unbedenklich. Werden gar, bei Recidiven etwa, Harnkanälchen in größerer Menge von geformten Harnbestandteilen, namentlich roten Blutzellen verstopft, so kann dadurch ein völliger Verschluß der Kanälchen herbeigeführt werden. was eine Beschleunigung des uraemischen Ausgangs zu bedingen vermag. Im großen und ganzen ist es wahrscheinlich, daß für das Zustandekommen besonders schwerer oder lange sich hinziehender haemorrhagischer Nephritiden eine schon vor dem Beginn der nephritischen Erkrankung vorhandene, entweder angeborene oder erworbene Disposition im Sinne einer verminderten Widerstandsfähigkeit des Gefäßsystems wesentlich ist. Diese kann auch als alleinige Folge einer hinsichtlich der Veränderungen an den Malpighischen Körperchen sonst abgeheilten akuten Glomerulonephritis, an den Knäuelgefäßen bestehen bleiben und sich später bei Recidiven geltend machen. G. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

de Boer. **Das Ekg des Froschherzens nach Digitalis und Antiarinvergiftung.** (L' electrogramme du coeur de grenouille apres intoxication par la digitale ou l'antiarine.) (Arch. Neerland. de physiol. III, 60 1918.)

Im ersten Stadium der Vergiftung nimmt die Geschwindigkeit der Reizleitung in den Kammern ab; dabei verändert sich das Ekg, indem R immer breiter, T immer mehr negativ wird. Wenn der Rhythmus dann halbiert wird, zeigen die Systolen wieder die ursprüngliche Form. Erfolgt der Uebergang zur Halbierung in Form von Gruppen, so wird innerhalb dieser Gruppen R immer breiter, T immer mehr negativ, weil die Geschwindigkeit der Reizleitung immer mehr abnimmt. Während der in späteren Stadien auftretenden Kammerperistaltik werden alle Kammersystolen vom Sinus ausgelöst, obwohl sie mißgebildete Ekge zeigen. Dies beruht z. T. auf lokalen Leitungsstörungen innerhalb der Kammern, wodurch die Aufeinanderfolge der Kontraktion der einzelnen Muskelabschnitte verschoben wird. Während der Peristaltik kommen Systolen des halbierten Rhythmus neben deformierten, abortiven und solchen Systolen vor, welche durch teilweise Asystolie entstehen. Auch Kammeralternans wurde beobachtet, bei welchem die kleinen Kontraktionen auf partieller Asystolie beruhen. J. Rothberger (Wien).

de Boer, S. **Neue Untersuchungen über den Ventrikelalternans.** (Nouvelles recherches sur l'alternance ventriculaire.) (Arch. Neerl. de physiol. III, 167, 1919.)

Die an Fröschen ausgeführten Versuche zeigen, daß bei dem durch Digitalis oder Antiarin hervorgerufenen Alternans bei jeder zweiten Kontraktion meist ein Teil der Kammerspitze sich nicht mitzusammenzieht; die zu diesen kleineren Systolen gehörenden Elektrokardiogramme zeigen den Basistypus, d. h. vor allem ein stärkeres Hinaufrücken der Nachschwankung. Daraus läßt sich wieder schließen, daß das normale Ekg durch die Interferenz der basalen mit der apikalen Negativität entsteht. Außerdem kann Alternans auch noch auf eine andere Art zustande kommen, nämlich durch Aenderung in der Geschwindigkeit der Reizleitung; das geschieht besonders beim Alternans nach Extrasystolen; bei der postkompensatorischen Systole ist die Reizleitung wegen der langen vorhergehenden Pause beschleunigt, bei der folgenden Kammersystole aber verzögert. Auch dies hat einen bestimmten Einfluß auf

die Form des Elektrokardiogramms und der Suspensionskurve. Dieselbe Form des Alternans kommt auch nach Digitalisvergiftung vor. Die Dauer des Kammerelektrogramms bezw. der Kammersystole wird bestimmt einerseits durch die Länge der vorangehenden Pause und die Größe der vorangehenden Systole und andererseits durch die Geschwindigkeit der Reizleitung.

J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Brugsch u. Blumenfeldt. **Die Leistungszeit des Herzens und ihre klinisch-diagnostische Bedeutung.** (Berl. klin. Wochenschr. **56,** 937, 1919.)

Verf. studierten die Leistungszeit des Herzens, d. h die Zeit des Auswerfens des Schlagvolumens bei jedem Herzschlag, an einem größeren Material. Die Herzsystole wurde hierbei mittels Phonokardiogramms bestimmt. Zur Kontrolle und zum Vergleich wurde auf die gleiche Kurve das Elektrokardiogramm übertragen. Aus der durchschnittlichen Zeit von Systole und Diastole in absoluten Sekundenwerten wurde die proportionelle Dauer der Systole (in Prozenten der gesamten Herzrevolution) berechnet, aus der absoluten Dauer der Herzrevolution die Pulsfrequenz.

Die Ergebnisse waren bei Herzgesunden folgende: Abnahme der Leistungszeit mit zunehmendem Alter während des Wachstums, kein Einfluß des Geschlechts. Die (proportionelle) Dauer der Systole ist nicht alleinige Funktion der Pulsfrequenz, doch beeinflussen die eine Zunahme der Pulsfrequenz bewirkenden Faktoren auch die Leistungszeit im Sinne einer Zunahme. Konstanz der proportionellen Systolendauer beim ausgewachsenen gesunden Individuum in der Ruhe.

Beobachtungen an konstitutionell minderwertigen bezw. kranken Herzen ergaben Zunahme der proportionellen Systole bei Tropfenherz und Kugelherz, besonders erheblich bci Herzfehlern, anscheinend abhängig von der Größe des Klappendefekts; ferner bei Arhythmien (auch gehäuften Extrasystolen), dagegen Verringerung bei Ueberleitungsstörungen. Herabsetzung des proport. Systolenwerts durch Digitalis. Rechnet man die proport. Systolendauer auf die 24 Stundenleistung des Herzens um, so kann man sagen, daß alles, was die Leistungszeit des Herzens erhöht, den Arbeitsstundentag erhöht bezw. umgekehrt erniedrigt. Die Beobachtungen zeigen, daß die Feststellung der Leistungszeit des Herzens eine funktionell-diagnostische Bedeutung hat, die über die klinische Bedeutung der Pulsfrequenz noch hinausgeht.

Salinger (Berlin).

Hüssy, Paul. **Das spätere Schicksal Herz-, Lungen- und Nervenkranker Schwangerer.** (Korresp. f. Schweizer Aerzte 1919, Nr. 31.)

Auf Grund eines großen Materials wird dargelegt, daß die Komplikation der Schwangerschaft durch schwere Klappenfehler des Herzens als ernst zu betrachten ist. Zwar sind im allgemeinen die primären Todesfälle nicht sehr groß, aber es sterben relativ viele Frauen noch in den nächsten Jahren nach der Geburt, auch wenn sie scheinbar den Gestationszustand gut überstanden haben. Es kommt außer auf die Beschaffenheit des Myokardes vor allem auf die Art des Herzfehlers an. Die Mitralstenose ist außerordentlich gefährlich und nur die wenigsten Frauen überstehen dauernd den Gestationszustand. Nicht nur die Geburt mit ihren Druckänderungen wirkt schädlich, sondern auch schon die Schwangerschaft, was Todesfälle während der Gravidität hinreichend beweisen.

Wie die Herzfehler, so bildet auch die chronische Nephritis eine schwere Komplikation der Schwangerschaft. Die primäre Mortalität ist hier sehr hoch. Ein Fünftel, vielleicht sogar ein Viertel sämtlicher Frauen fallen der Komplikation zum Opfer, andere 20 Proz. leiden unter schwerer Verschlimmerung. Ist dagegen einmal die Schwangerschaft überstanden, so scheint sich die Sachlage zu bessern. Späterhin sterben wenige Frauen mehr, wenn die Niere Zeit hat, sich von der Ueberanstrengung zu erholen. Daß wiederholte Schwangerschaften hier eine deletäre Rolle spielen dürften, ist ohne weiteres verständlich.

J. Neumann (Hamburg).

V. Therapie.

Cloëtta, M. **Ueber die Anwendungsweise der Digitalispräparate.** (Corresp. f. Schweizer Aerzte 1919, H. 32.)

Verfasser teilt seine mehr als 20jährige persönliche Erfahrung in der Digitalistherapie mit.

Die quantitativ-therapeutische Prüfung eines Digitalispräparates am Tier (Frosch, Katze oder Hund) sind seiner Meinung nach unbrauchbar, da sie nur quantitativ über die Wirknngsart der Digitalis orientieren.

Eine Polypragmasie ist schädlich. Jeder Arzt soll sich an 1 oder 2 der Digitalispräparate halten und versuchen, deren Wirkungen kennen zu lernen. Er selbst bedient sich der Digitalisblätter und des Digalens.

In erster Linie kommt es darauf an, daß der Patient die richtige Dosis erhält. Bei der üblichen Tropfflasche und der Pipettendosierung schwankt bei der Verschiedenheit der Tropfengröße je nach der benutzten Flasche resp. Pipette die Menge des Digalens. Es ist daher zu verlangen, daß der Patient stets dieselbe Pipette oder dieselbe Tropfflasche benutzen soll.

Für die chronische Behandlung ist es wichtig, daß das Digalen nüchtern verabreicht wird; denn durch die Einwirkung von Salzsäure auf die Digitalisglykoside entstehen chemi che Körper, welche die Herzwirkung nicht mehr besitzen, dagegen aber sehr toxisch für das Nervensystem sind. Bei diesbezüglich angestellten Versuchen wurde bei einem 22 ‰ H Cl-Gehalt des Magensaftes nach 1stündlichem Schütteln 100 % Digalen zerstört. Bei einem 1,5 ‰ H Cl-Gehalts 25 %. Bei dem chronischen Gebrauch der Digitalis zieht er eine intermittierende Dosierung, etwa alle zwei Tage eine große Dosis, der allgemeinen üblichen Darreichung von ganz kleinen Dosen vor. Durch das Intermittieren verhindert man die Angewöhnung.

Die Darreichung per os hat die normale Resorption vom Darm aus und eine normale Leberfunktion zur Voraussetzung. Bei den Stauungserscheinungen durch eine schwere Kompensationsstörung versagt oft die Therapie, weil der Uebertritt der wirksamen Stoffe aus den gefüllten Darmvenen und der wasserdurchtränkten Leber in das Herz sich zu langsam und zu unvollkommen vollzieht. In diesem Fall ist die parenterale Verabreichung der Digitalis, intramuskulär oder am besten intravenös, erforderlich.

Für die chronische Darreichung bei Stauungserscheinungen ist die rektale Anwendung der Digitalis oft von Nutzen. Verf. weist auf die Eichhorstschen Mikroklysmen (10 Tropfen Digalen, 10 Tropfen Tinct.-Strophanti, 0,3 g Theocin auf 5 ccm warmen Wasser und auf von Picot in der Lausannerklinik erprobten Digalensuppositorien hin. J. Neumann (Hamburg).

Bücherbesprechungen.

v. Domarus. **Taschenbuch der klinischen Hämatologie.** 2. Aufl. Thieme, Leipzig 1919.

In handlichem Taschenformat bringt Verf. auf 180 Seiten Untersuchungstechnik, klinischen Teil nebst einem kurzen gründlich-orientierenden Beitrag von A. Rieder über die Röntgenbehandlung der Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe. Das aus Aerztekursen hervorgegangene Werk unterrichtet über alles Wissenswerte, dem heutigen Stande der Hämatologie entsprechend, in elementarer Form. Was hier geboten wird, sollte sich jeder Praktiker zu eigen machen. Diese Kenntnisse dürfen nicht Sondergebiet eines Facharztes bleiben. Dazu gehört aber eigentlich auch, daß solche Taschenbücher nicht zu teuer sind. (Ladenpreis: gebunden 5,80 Mk. mit 25 Proz. Teuerungszuschlag.) von den Velden.

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

XII. Jahrgang Januar 1920 Nr. 2

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Ein Beitrag zur Geschichte der Myokarditis postscarlatinosa

(Wilhelm Grimm als Patient Johann Christian Reil's [im Jahre 1809] und Johann Lucas Schönlein's [1841/2.])

Mitgeteilt von

Dr. Erich Ebstein (Leipzig).

Wilhelm Grimm, geboren[1]) 1786, erfreute sich in der ersten Jugend der „vollkommensten Gesundheit". Mit 12 Jahren kam er auf das Lyceum nach Cassel. Nach seiner Aussage wirkte die sitzende Lebensweise nachteilig auf seine bisher so feste Gesundheit. Dazu kommt, daß Wilhelm zwar ein an sich gar nicht heftiges und glücklich überstandenes Scharlachfieber durchgemacht hatte. „Danach fing ich an, über beschwertes Atmen zu klagen, wozu sich bald Schmerzen in der Brust gesellten." Als Wilhelm die Universität beziehen sollte, bekam er einen so heftigen Anfall von „Asthma", daß nur durch sehr starke Mittel die ganz nahe Gefahr abgewendet wurde. Infolgedessen mußte Wilhelm ein halbes Jahr das Zimmer hüten und machte viel schlaflose Nächte durch. In Marburg gewährte ihm Conradi 1803/4 ärztlichen Beistand. Nach dem Tode von Wilhelms Mutter — 1808 —, an der er sehr gehangen hatte, nahm sein Herzleiden zu. Es trat beengtes Atmen auf, das sich besonders beim Treppensteigen zeigte, und ihm fortwährend stechende Schmerzen in der Brust verursachte. Der Schmerz, den ich mit nichts vergleichen konnte, als dem Gefühl, es fahre von Zeit zu Zeit ein glühender Pfeil durch das Herz, war mit beständiger Beängstigung verbunden. Manchmal brach er in heftiges Herzklopfen aus, das ohne äußere Veranlassung auf einmal kam und ebenso mit einem Schlag endigte; einige Male hat es ununterbrochen zwanzig Stunden gedauert und mich in dem höchsten Grade der Erschöpfung verlassen, ein Gefühl, ich sei dann dem Tode sehr nahe, war gewiß nicht unbegründet. Viele Nächte habe ich schlaflos, aufrecht sitzend, ohne mich zu bewegen, zugebracht. Es ist unglaublich, wie viel man körperlich ertragen kann, ohne doch die Freude am Leben zu verlieren. Jeden Tag, den ich noch lebte, betrachtete ich als ein Geschenk Gottes, daß ich bei diesen Leiden noch ein halbes Jahr fortleben könnte, schien mir oft ganz unmöglich. Nur solange ich zweifelhaft war und an Genesung dachte, war ich gequält und erst von dem Augenblick ruhig, wo ich alle Hoffnung aufgab, und ich glaube, daß es im Grunde dieser Augenblick war, wo meine Besserung anfing.

In diesem Zeitpunkt, dem Frühling 1809, ging Grimm nach Halle — im Alter von 23 Jahren — um den berühmten Reil über seine Krankheit um Rat zu fragen. Hier gibt Grimm folgende Charakteristik von Reil: „Ich sehe ihn noch, wie er den Bericht anhörend, die großen, blauen Augen unverwandt auf mich richtete. Er war eine große Gestalt und in den festen, fast scharfen

---

1) Wilh. Grimm, Kleinere Schriften. Bd. 1, Berlin 1881, S. 3—16; Selbstbiographie.

Gesichtszügen lag zugleich etwas Mildes, in seinem ganzen Wesen aber die Sicherheit und volle Ueberzeugung, die bei einem Arzte so sehr das Zutrauen erregt."

Diese Charakteristik ergänzt wohl vorzüglich, was sonst in dieser Beziehung bekannt ist.[2])

Von einer Herzdiagnostik im engeren Sinne konnte im Jahre 1809 kaum die Rede sein. Es waren zwar gerade 1806 Corvisarts Essay über die Erkrankungen des Herzens und der großen Gefäße und von demselben Autor — Paris 1808 — die Uebersetzung und Kommentation des Auenbruggerschen Buches über die Perkussionsmethode von 1761 erschienen. Aber wer hatte damals von den deutschen Klinikern diese beiden klassischen Arbeiten zur Hand genommen, und vor allem ihren Inhalt in sich aufgenommen? Daher beschränkte sich auch Reil auf die alten Methoden der Herzuntersuchung.[3]) Grimm schreibt: „Er legte die Hand lange auf mein Herz, um die Bewegung desselben zu beobachten, endlich äußerte er, daß bei einem so anormalen Zustande des Herzens nichts übrig bleibe, als Versuche." Dies Geständnis Reils berührt offen genug und sehr sympathisch. Reil bat späterhin Grimm sogar, was man heute wohl nicht mehr tun würde, einige ältere französische Abhandlungen über Herzkrankheiten nachzulesen, da ihm seine vielfachen Geschäfte und die Untersuchungen über das menschliche Gehirn, welche er eben vorhatte, dies selbst zu tun, nicht erlaubten. Reil sendete ihm wirklich Bücher, und Grimm hat ihm daraus referiert, „kann aber doch" fügt Grimm hinzu, „ein solches Studium nicht empfehlen." Es kann sehr wohl sein, daß unter den geliehenen französischen Büchern auch die beiden Werke Corvisarts waren.

Was Grimm zusammenfassend im Jahre 1831 über die Erfolge der genau won Reil vorgezeichneten Kur zu sagen hatte, ist folgendes; „Ob nun die gebrauchten Mittel: Einreibungen starker Essenzen, Eisen und Solbäder, Elektrisieren von Wirkung waren, oder ob der Rat, den mir Reil erteilte, eine Veränderung in den Gewohnheiten des äußeren Lebens anzufangen und regelmäßig eine Zeitlang durchzusetzen, oder das Fernhalten jeder Arbeit und Anstrengung und die Spaziergänge in den reizenden Gegenden von Giebichenstein das Wohltätigste waren, weiß ich nicht, aber ich mußte doch am Ende der Kur eine Besserung meines Zustandes anerkennen."

So hat Grimm das Jahr 1809 als den Wendepunkt betrachtet, wo seine Genesung anfing. Sie schritt jedoch nur langsam vorwärts, und die Anfälle von Herzklopfen kehrten zurück, wiewohl seltener und minder heftig; doch von Jahr zu Jahr fühlte ich mich besser, und etwa im Jahre 1815 schien mir der Zustand meiner Gesundheit im Vergleich zu dem früheren selbst ein Wunder. Der kurze Atem, der Druck auf der Brust war nach und nach verschwunden, ich konnte frei und tief atmen, mich an einem von Beängstigung erlösten Schlaf erquicken und schon, während ich sonst unfähig war, eine Seite laut abzulesen, eine Stunde lang ohne Beschwerde sprechen, selbst mit verstärkter Stimme vorlesen. Auch äußerlich erholte ich mich, daß, wer mich früherhin bleich und auf das äußerste abgemagert, wie ich war, gesehen hatte, mich kaum wieder erkannte. Mit dem Gefühl, als sei mir das Leben nochmals geschenkt, lernte ich erst jetzt die Umgebungen von Cassel, die so schön und mannigfach sind, auf Spaziergängen kennen. Nur mehrere Stunden gehen durfte ich nicht, wenn das Herz nicht in ungewöhnliche Bewegung geraten sollte, und auch jetzt darf ich es nicht wagen (1831), so daß das Uebel wohl beruhigt, doch nicht gehoben scheint.

Es ist rührend zu sehen, wie der Bruder Jacob an Wilhelms Erkrankung stets Anteil genommen hat, sowohl als Wilhelm bei Reil in Behandlung trat,

---

[2]) Vgl. M. Neuburger, Reil, Stuttgart 1913.

[3]) Die Perkussion der Lungen und des Schädels war Reil nicht unbekannt. Vgl. Neuburger a. a. O., S. 44.

als auch später. Ein ausgezeichnetes Bild Wilhelms (nach einer Bleistiftzeichnung Ludwig Grimms) aus dem Jahre 1822 findet sich bei R. Steig, Arnim u. Grimm, Stuttgart und Berlin 1904, S. 534. „Ja, Wilhelm findet nach seiner Art ein Scherzwort dafür, das Jacob in dem Bestreben, alles mit ihm gemein haben zu wollen, so weit gehe, daß er sich nun auch ein Herzleiden zugelegt habe, wie er (Wilhelm) es seit über 40 Jahren mit sich herumschleppe." Jacob litt eben bei Wilhelms Erkrankungen innerlich mit.[4]) Diesen brüderlichen Empfindungen hat Jacob in der Vorrede zum dritten Bande der Grammatik folgenden Ausdruck verliehen: „Lieber Wilhelm, als du im vorigen Winter so krank warst, mußte ich mir auch denken, daß deine treuen Augen nicht mehr auf dieses Buch fallen würden. Ich saß an deinem Tisch, auf deinem Stuhl und betrachtete mit unbeschreiblicher Wehmut, wie sauber und ordentlich du die ersten Bände meines Buches gelesen und ausgezogen hattest. Mir war es, als wenn ich es nur für dich geschrieben hätte, und es, wenn du mir genommen würdest, gar nicht mehr möchte fertig schreiben."[5]) Es handelte sich bei dieser Krankheit Wilhelms um eine schwere Lungenentzündung, die ihn dem Tode nahe brachte, wie Jacob am 5. April 1831 an J. von Laßberg berichtet (Germania XIII, 374). Bereits im Januar hatte die Erkrankung begonnen, an die sich ein „Friesel" anschloß, „das schon 5 Tage einsteht." (A. Reifferscheid, Freundesbriefe von W. und J. Grimm, Heilbronn 1878, S. 132.)

Es verging aber noch fast ein Menschenalter, bis der gefürchtete Verlust eintrat. Wilhelm starb am 16. Dezember 1859 — 73 Jahre alt. Sein Leiden hatte ihm sein Dasein zwar mannigfach getrübt, aber ihn nie gebeugt und seiner Schaffenskraft beraubt.

Erst wollen wir im besonderen — an der Hand der vorliegenden Briefe Wilhelms an Jacob Grimm[6]) die Einzelheiten der therapeutischen Vorschläge Reils und der subjektiven Angaben Wilhelm Grimms verfolgen, soweit sie nicht in der Selbstbiographie enthalten sind.

Anfang April 1809 besuchte Reil seinen Kranken zum ersten Mal auf seiner Stube. „Ich mußte ihm meine ganze Brust und den Leib zeigen, welche er lange beobachtete." Reil sagte, es sei ein seltsamer, anomaler Zustand des Herzens, und es arbeite und schlage unter einem schweren Druck." Nach diesem Befund mag es sich um ein dilatiertes und hypertrophiertes Herz gehandelt haben. Es sei nun die Frage, meinte Reil, wie diese äußeren Erscheinungen „innerlich" erklärt werden könnten.

Die von Conradi s. Z. in Marburg verschriebenen Arzeneien fand er gut, „aber zu allgemein." Da die Pillen ihm gut bekommen waren, solle er sie weiter nehmen.

Reil selbst verschrieb einen Balsam, womit er beständig Papier tränken und den er auf dem Herzen tragen sollte. Weiter wurde ein Pulver verordnet und noch „etwas sehr Starkes zum Einreiben." Reil meinte auch, „es mit warmen Bädern einmal zu versuchen, und dann gebe es auch noch einige Arzneien, die eine ganz bestimmte Wirkung aufs Herz hätten." Er dachte wohl an Digitalis.[7])

Die Brustkrankheit müßte man vorerst ruhen lassen. Reil rechnet mit einer Kur, die ein paar Monate dauert, Grimm geht darauf ein, denn er ist es „jenen schrecklichen Augenblicken" seines Herzklopfens schuldig, wo er es sich ewig vorwerfen würde, „nicht alles versucht zu haben, mich von dieser wirklichen Todesangst zu erlösen."

Mitte April berichtet Grimm[8]), daß er wieder bei Reil war und die Arzneien fortgebrauchen müsse, unter deren Wirkung es ihm zuweilen etwas besser gehe. Reil „legte seine eine Hand auf das bloße Herz, die andere auf den Rücken, sowie er nun, nachdem er das Schlagen beobachtet, anhub,

---

[4]) Rührend war, wenn mitten im sachlichen Vortrage eine Stockung eintrat und dann rasch gefaßt entschuldigt wurde: „Mein Bruder ist so krank." (K. Goedeke über Jacob Grimm, in: Göttinger Professoren, Gotha 1872. S. 188).

[5]) Herm. Schneider, Die deutschen Sagen der Brüder Grimm (Bong & Co.), S. XXXIII f.

[6]) Hg. von H. Grimm u. Hinrichs, Weimar 1881.

[7]) R. Stenius, Die Geschichte des Digitalis purpurea, Dresden 1916.

[8]) Vgl. auch Steig a. a. O., S. 27.

ein klein wenig zu drücken", empfand Grimm große Angst und konnte es durchaus nicht vertragen. Reil wunderte sich darüber.[9])

Am 21. April: „Ich muß nun auch für meinen Hals zweierlei brauchen, weil zwei Nerven da liegen, die mit dem Herzen in Verbindung stehen und die gedrückt sein können. Ich dufte ordentlich von Melissenbalsam, dann von Kampfer, Salmiak u. dgl., als wenn ich bei lebendigem Leibe sollte einbalsamiert werden, um nicht sterben zu können.

Am 22. Besuch Reils, der einige Tage selbst krank war.

Am 29. „Meine Arznei wird übrigens immer stärker, ich habe jetzt ein Wasser, womit ich das Herz wasche, das gewiß spirituöser ist, als das beste ê au de Cologne."

Am 6. Mai meldet Wilhelm, daß es 14 Tage lang recht gut gegangen sei.

Am 21. Mai heißt es: „Gebadet habe ich noch nicht . . . Vielleicht, weil die Anstalten noch nicht fertig sind, Arznei muß ich recht viel nehmen. morgens, wenn ich aufstehe, um $^1/_2$8 reibe ich den Hals ein, jetzt mit einer schwarzen, starken Merkurialsalbe, darnach wasche ich das Herz mit Spiritus. Um 9 Uhr nehme ich ein Pulver, das mir äußerst zuwider und das ich alle Monate bei abnehmenden Mond erhalte; weil es mir sehr übel darauf wird, eine halbe Stunde später bittere Essenz, um den Magen und Eßlust wieder herzustellen; um 11 Uhr Conradis Pillen, um 12—2 wieder Herzwaschen, Pulver und Essenz, die mir nun einen heftigen, zitternden Hunger macht, der aber durch weniges Essen bald gestillt wird; um 4 Pillen und Waschen und vor Bettgehen noch einmal Pulver und Waschen. Diese Arznei kostet mich sehr viel, schon an 25—30 Taler, da das spirituöse Wasser so teuer und ein Verschreiben oft $^1/_2$ Louisdor kommt. Reil gibt sich übrigens viel Mühe, vor ein paar Tagen schickte er mir ein Buch über den Einfluß des Magnets auf das Herz, das sollte ich mir excerpieren, und da meinte er, wenn man's erhalten könnte, einen Versuch zu machen mit dem Tragen eines magnetischen Amulets auf dem Herzen Er unterscheide zweierlei außer dem Einfluß der Brust: 1. den Einfluß der geschwollenen Halsdrüsen, indem alle blutbildende Gefäße am Hals herliefen, die gedrückt sein könnten und unregelmäßige Bewegungen verursachen, dafür brauche ich: 2. eine Erschlaffung des Herzmuskels, wodurch jener Paroxismus des Herzklopfens zuweilen erzeugt werde, dagegen das Waschen, und wenn es geschehe, der Magnet."

Am 6. Juni meldet Wilhelm dem Bruder, daß der Halsumfang „über die Hälfte weit abgenommen", was das Herz betrifft, so ist es ohne Zweifel besser, d. h. ich habe in dieser ganzen Zeit kein außerordentliches Herzklopfen gehabt und keine Disposition dazu (es ist verwunderlich, daß ich mich ordentlich scheue, dies zu sagen, um es nicht zu provozieren) und habe auch das wunderliche Aufschlagen bei weitem nicht so oft, oft in drei Wochen nicht empfunden." Man sagt ihm, daß sein Aussehen sich gebessert habe.

Mitte Juni ist inzwischen die von Reil gegründete Badeanstalt fertig[10]) geworden. Grimm „soll in einer Wanne mit warmem Wasser sitzen, nur bis an den Leib darin, um das Herz zugleich einen großen Schwamm mit kaltem legen und in diesem Sitzen zugleich elektrisiert werden, indem mir die Kette um den Hals gelegt wird . . . Einen Magnet[11]) trage ich nun auch in ein schwarzes Band eingenäht über dem Herzen, als ich ihn zum ersten Male umband, hatte er seltsame Wirkungen. Das Herz ging unordentlich, es ward mir schwindlig, übel, im Mund ein Metallgeschmack und der Schweiß brach hervor. Ich mußte ihn abnehmen und den anderen Tag von neuem umtun, wo das alles schwächer kam und ich mich gewöhnte. Eine besondere Wirkung habe ich sonst noch nicht empfunden, nur im Schlaf däucht mir, habe es mich einigemal geschmerzt. — Abscheuliche Arzneien nehme ich noch fort."

[9]) Auch der alte Heim (Vermischte Schriften, Leipzig 1836, S. 344) sagt, je stärker man die Gegend des Herzens mit der Faust drückt, desto angenehmer ist es dem Kranken, und desto mehr verlangt er mit großem Ungestüm danach.

[10]) Wilhelm schreibt an Arnim (Steig a. a. O., S. 32): „denn Reil will, daß ich warm baden soll, und ich bin wohl der erste, der in dem Register der Brunnengäste prangt."

[11]) Vgl. auch Steig a. a. O., S. 33, wo Wilhelm von „Schmerzen im Herzen — ich muß den Reim so oft machen —" redet.

„Sonst muß ich sagen, daß es sich etwas gebessert. Ich habe wieder mal empfunden, was ich seit zwei Jahren nicht empfunden, Einschlafen ohne Angst und ununterbrochen, zu Hause legte ich mich jeden Abend ins Bett, wie zur Qual, wo ich in der Stille und in langem Wachen all die seltsamen Gänge des Bluts fühlen und die Angst zum Herzen kommen sah. So, unbeweglich liegend, fielen mir erst nach ein paar Stunden die Augen zu. Wie ich mich nun hier mit Müdigkeit niederlegen konnte und den Schlaf bald empfand, mich auch einmal auf die Seite legen, kam mir's so wunderbar angenehm vor, und ich dachte an meine Kinderzeit, wo es auch so gewesen."

Anfang Juli haben endlich die oben skizzierten Bäder begonnen. Erst zwei Seifenbäder, darauf Eisen- und Soolbad[12]) . . . „Eigentlich bekommt mir das Bad wohl, das Herz wird kalmiert und schlägt ruhiger, allein kuriert kann ich doch nicht recht werden. Ich bin nun überzeugt, daß der Hals Einfluß gehabt hat, denn es gehen drei der größten Nerven, mit denen es verbunden ist, dadurch und die sie sind gedrückt worden, darauf hat nun Reil gewirkt, und er ist sehr verschwunden, und daher kommt die Erleichterung, denn es ist mir wirklich besser; aber eine andere Ursache ist die Brust, und da)ür ist eigentlich kein Mittel, keine Radikalkur,. das hat mir auch neulich Reil zugestanden, nachdem ich ganz grad mit ihm darüber sprach, sonst schwieg er beständig darauf still. Ich weiß also genau, wie es mit mir ist, im Bade habe ich recht die Empfindung, daß es nicht recht durchdringen könne bei mir, und daß es bloß erleichtert."

Im weiteren Verlauf des Juli badet Grimm nun täglich und wird elektrisiert, „letzteres mit immer unangenehmerer Empfindung." Anfang August hat er es mit dem Baden schon soweit gebracht, daß er sich auf ein paar Augenblicke bis an den Hals untertauchen kann. Am 18. August werden die Bäder ausgesetzt, und Reil schreibt noch Mittel auf, die er zu Hause weiter brauchen soll. Es wird ihm allgemein versichert, daß er viel wohler und gesünder aussehe. Die Behandlung durch Reil hat also 4½ Monate in Anspruch genommen.

Wollen wir versuchen, die Krankheit zu deuten, mit der sich Wilhelm Grimm mindestens über 4 Jahrzehnte „herumzuschleppen" hatte, so ist nach den uns vorliegenden — oben wiedergegebenen — Mitteilungen, die dem Munde des Kranken selbst entstammen, wohl anzunehmen, daß die ersten Erscheinungen der Krankheit nach dem Scharlach einsetzen. Jedenfalls bestand Wilhelms Herzkrankheit schon seit 7 Jahren, d. h. seit 1802 (Steig a. a. O., S. 27). Welch bedeutenden Einfluß der Scharlach auf das Myokard haben kann, ist eigentlich erst durch die Arbeiten Rombergs[13]) bekannt geworden. Ja, die skarlatinöse Herzerkrankung oder besser die Myokarditis skarlatinosa oder postskarlatinosa scheint nach Schmaltz[14]) gründlichen Untersuchungen, die besonders den Ausgang dieser Fälle verfolgt haben, noch häufiger zu andauernden Störungen zu führen, als die Diphtherie. Klinisch kann diese Myokarditis häufig das Bild eines Klappenfehlers machen. Denn es können auch lange Zeit vorhandene Schlußunfähigkeiten der Klappen auf myokarditischer Basis entstehen. Wenn auch bei genügend starker Entwicklung der Myokarditis, sagt Romberg, an ihrem tatsächlichen Einfluß auf die Herzkraft nicht zu zweifeln ist, „so ist es ohne anatomische Untersuchung unmöglich, zu entscheiden, ob die Herzerscheinungen eines bestimmten Falles

---

[12]) Steig a. a. O., S. 37 f: „Da das Salzwasser eine Kruste ansetzt. so kann ich sehr artig mich inkrustieren lassen, wie der hörneue Siegfried ... es ist durchaus unmöglich, sich an solch ein Herzklopfen zu gewöhnen, ich bin dann in einer Todesangst und ich glaube auch in einer Todesnot."

[13]) Romberg, vgl. in Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin, Bd. 1, 1905, 2. Aufl., S. 666.

[14]) Schmaltz, Zur Kenntnis der Herzstörungen bei Scharlach und ihrer Folgen. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 32.

auf eine Erkrankung des Herzmuskels oder nur auf seine funktionelle Schädigung durch das Krankheitsgift zurückzuführen sind."

So wird man auch in unserem Fall keine weitere Begründung der Diagnose verlangen können, um so mehr als der Begriff und der Ausdruck „Myokarditis" erst im Jahre 1837 von Joseph Friedrich Sobernheim (1803—46)[15]) geprägt wurde. Aber die Beziehungen zum Scharlach sind, wie erwähnt, erst in den letzten Jahrzehnten geklärt worden, so daß man jetzt einfach vom „Scharlachherz"[16]) spricht. Ob bei der sog. Myasthenia cordis (Escherich und Schick[17]) oder bei der „reizbaren Schwäche des Herzens" (Dehio[17]) dieselben myokarditischen Verännderungen vorliegen oder mehr toxische Schädigungen funktioneller Natur vorliegen, ist bei der Gutartigkeit des Prozesses und bei mangelndem Sektionsmaterial nicht zu entscheiden[18])

Reils Ansicht über Grimms Krankheit im einzelnen zu verfolgen, ist gewiß nicht nötig, um so mehr, als man nicht weiß, ob Reil seine wirkliche Ansicht ausgesprochen oder doch mit seiner Meinung dem Kranken gegenüber, der durch die langwierige Kur etwas unruhig geworden war, zurückhaltend gewesen ist.

Jedenfalls muß Reil ein hervorragender Arzt gewesen sein, der die seiner Pflege anvertrauten Kranken inviduell zu nehmen und zu behandeln wußte. Selbst Goethe hat noch nach Jahren, ebenso wie Grimm seiner Diagnosen am eigenen Leibe rühmend gedacht. Und so kann man auch für Grimms Person das unterschreiben, was Neuburger[19]) im allgemeinen von Reil als Arzt sagt: „Reils äußere Erscheinung, sein Auftreten am Krankenbett, die Art, wie er aufmerksam untersuchte und scharfsinnig Fragen aufwarf, die Ruhe und Sicherheit seines Wesens, die Strenge, mit der er die Vollstreckung der aus tiefer Ueberlegung geschöpften Anordnungen überwachte, die Sorgfalt, die er anteilsvoll dem Patienten widmete, ja mit der er selbst bisweilen Handgriffe der Wartung ausführte, all dies erwarb ihm unbegrenztes Zutrauen." Die Ungeheilten verloren das Leben, aber die Hoffnung nie, sagt Börne von Reils Patienten im allgemeinen. Und Grimm hat offen erklärt, daß das Jahr 1809 für ihn den Wendepunkt in seiner Krankheit bedeutete, „wo seine Genesung anfing." Daß Grimm ein Alter von 73 Jahren erreichte, ist wohl darauf zurückzuführen, daß er seiner Krankheit lebte, und bei seiner meist ruhigen und sitzenden Lebensweise seinem Herzmuskel nicht mehr zutraute, als er ertragen konnte.[20]) Und doch sollte Grimm (s. oben) noch weiter vom Schicksal heimgesucht werden.

Der oben erwähnte Rückfall Grimms in sein „altes Herzleiden" fällt in den Winter 1841/42. Am 9. Februar 1842 berichtet Jacob an Dahl-

---

15) J. F. Sobernheim, Praktische Diagnostik der inneren Krankheften Berlin, 1837, S. 118.

16) D. Pospischill, Das Scharlachherz (Myokarditis scarlatinosa). Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 37.)

17) Escherich und Schick, Scharlach. Wien und Leipzig 1912.

18) Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914, S. 658f.

19) Neuburger a. a. O, S. 29.

20) In dieser Beziehung schreibt Rolly (Mohr-Staehelin, I, 117) sehr treffend: „Kommt ein Kranker mit dem Leben davon, so dauert es gewöhnlich sehr lange Zeit, bis die Herztätigkeit wieder normal wird, man muß aber auch dann in der Behandlung, wie die Erfahrung lehrt, sehr vorsichtig sein, da die geringste Anstrengung (Defäkation) unter Umständen einen tötlichen Kollaps zur Folge haben kann."

mann[21]), daß die Krankheit des Bruders über 9 Wochen gewütet habe. Dort heißt es: „Nachdem . . . durch Vergreifen mit der Hand plötzlich Wilhelms altes Uebel, ein heftiges Herzklopfen, herbeigerufen war, schien es sich neuerdings zu verschlimmern, der Puls stieg auf 150 Schläge und darüber in der Minute, während Knie und Hände fast erkalteten und an die Stelle des Fiebers ein krampfhafter Zustand zu treten schien. Unsere Angst wuchs von neuem . . .“[22]).

In dieser Krankheit wurde Grimm von keinem Geringeren als von dem vor kurzem von Zürich nach Berlin gekommenen Joh. Lukas Schönlein[23]) behandelt. Dieser will dem Kranken bereits am 11. Februar „ein Glas Champagner gestatten“ und wir alle, sowie er (Schönlein) selbst, fassen jetzt festere Hoffnung. Diese Krankheit oder vielmehr drei hintereinander haben mir härter zugesetzt als je eine andere; ich habe den Sommer so hin verdämmert und nichts getan als mineralisches Wasser getrunken, in Stahl gebadet und die Hitze mit Geduld ertragen.

Am 16. Januar 1843 schreibt Wilhelm an Gervinus in Erinnerung der „schweren Zeiten“, die nicht weichen wollten. „Als endlich mein ganzes Haus daniederlag und Schönlein sagte: Ihre Wohnung ist ein Lazarett geworden, denn in jedem Zimmer lagen Kranke, so war es, wie die lange Nacht im höchsten Norden, wo die Sonne gar nicht wieder aufgehen will.“

In demselben Briefe fährt Grimm später fort: „Wäre ich abergläubisch, so könnte ich mich ängstigen. Ich habe Ihnen wohl erzählt, daß ich nicht lange nach meiner Ankunft (in Berlin) eine Treppe in der Dunkelheit herabfiel und mich schwer verletzte, im vorigen Sommer stürzte die große Jupitermaske von einem Schrank, als ich grade davor stand, herab und hätte mich tot geschlagen, wenn sie mich getroffen hätte, sie schrammte mir den Arm. Vorigen November fiel ich in der Dämmerung von meiner eigenen Treppe und hätte leicht des Todes sein können, es ging noch mit einer ziemlich bedeutenden Wunde am Kopf ab, die aber doch sechs Wochen zur Heilung nötig hatte. Ich konnte mich nur rühmen, daß ich, als ich wieder ausging, meine Vorlesungen mit offenem Kopfe hielt.[24])

Daß derartige Vorkommnisse ungünstig auf Grimms schwaches Herz einwirken mußten, ist einleuchtend und rundet das Bild seiner Herzkrankheit, wie ich sie oben in ihrer Entwicklung zeitlich dargestellt habe, trefflich ab. Hätten wir aus dem Munde der Aerzte Reil und Schönlein ebenso authentische Zeugnisse, so würden wir über manche Punkte noch klarer sehen.

Zur kombinierten Bäder- und Digitalisbehandlung der chronischen Herzinsuffizienz.

Von

Sanitätsrat Dr. Baur in Bad-Nauheim.

Der Frage der kombinierten Bäder- und Digitalisbehandlung der chronischen Herzinsuffizienz ist bisher eine eingehendere Würdigung noch nicht zu Teil geworden; und doch ist dieses Problem ein so wichtiges und vielseitiges' daß es eine größere Beachtung verdient.

---

21) Ed. Ippel, Briefwechsel zwischen J. u. W. Grimm, Dahlmann und Gervinus, Bd, I (1885), S. 461, sowie 477.

22) a. a. O., II, (1886) S. 54 f u. 213.

23) Vgl. auch C. Wendeler, Briefwechsel von Meusebach mit J. u. W. Grimm. Heilbronn 1880, S. 247.)

24) Vgl. in F. Pfeiffers Germania, Bd. 11 (Wien 1866), S. 510 (an Hoffmann von Fallersleben) und ebenda Bd. 12 (Wien 1867), S. 117.

Das Ideal der Bäderbehandlung der chronischen Herzinsuffizienz — und ich spreche hier speziell von der Behandlung mit kohlensäurehaltigen Soolbädern — ist natürlich der Mithilfe der Digitalis völlig entraten zu können und es ließe sich zweifellos durch eine genauere Beachtung der Indikationsstellung die Zahl der Digitalisfälle erheblich vermindern. Immerhin dürfte auch unter diesen Umständen bei dem durch die Verhältnisse gegebenen öfteren Ineinandergreifen beider Behandlungsmethoden noch ein gewisser Rest bleiben, der der kombinierten Behandlung bedarf, insofern die Vereinigung beider Mittel die einzige Möglichkeit bietet, das erstrebte Ziel der Wiedererstarkung des insuffizienten Herzens bezw. eine Wiederherstellung der Suffizienz des Herzmuskels herbeizuführen.

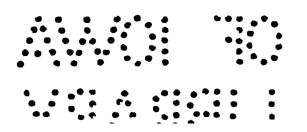
An Sicherheit und Schnelligkeit der Wirkung bei akuter schwerer Herzinsuffizienz und Kompensationsstörung ist die Digitalis durch kein anderes Mittel zu ersetzen und die Kohlensäurebäder haben diesen Anspruch auch niemals erhoben; sondern diese Fälle stets und ausdrücklich als Kontraindikation bezeichnet. Dies hinderte jedoch leider nicht, daß auch schwere Fälle dieser Art, allerdings mehr auf eigenes Drängen als nach den Wünschen ihrer Aerzte, in die kohlensäurehaltigen Soolbäder strömten, was diese Bäder in ganz unverdienter Weise in den Ruf gefährlicher Bäder brachte und zu einer nicht gerade freundlichen Kritik von ärztlicher Seite führte, als wäre es mit der Bäderwirkung nicht weit her, da doch alle ernsteren Fälle mit Digitalis behandelt würden. Gerade einer derartig einseitigen Kritik gegenüber erscheint es doppelt angebracht, das Problem der kombinierten Bäder- und Digitalisbehandlung einmal eingehender zu behandeln.

Einleitend möchte ich hervorheben, daß nach einer von mir vor einigen Jahren an einer größeren Zahl Herzkranker gewonnenen Statistik die Fälle, die gleichzeitig mit Digitalis behandelt werden müssen, ein Viertel aller zur Behandlung kommenden Herzkranken ausmachen und daß sich diese Zahl noch bedeutend vermindert, wenn man jene Fälle in Abzug bringt, bei denen nur im Beginn der Behandlung aus Vorsicht die seit längerer Zeit geübte Digitalisbehandlung fortgesetzt wurde.

Das Ziel der Bäderbehandlung der chronischen Herzkrankheiten ist bei einfacher Herzmuskelschwäche die möglichste Hebung der Herzfunktion, bei bereits eingetretener Herzinsuffizienz die möglichst rasche Wiederherstellung der Suffizienz. Ob dieses Ziel ohne Mitwirkung der Digitalis zu erreichen ist, hängt nicht nur von dem Grade und der Dauer der Herzinsuffizienz ab, sondern ganz besonders auch von der Zeit, die dem Patienten zu seiner Wiedererholung zur Verfügung steht.

Wenn es nun auch zweifellos unser ernstes Bestreben sein muß, dieses Ziel auf naturgemäßem Wege ohne arzneiliche Behelfe zu erreichen, so darf dieses Bestreben doch nicht so weit gehen, daß hierdurch die Genesung übermäßig in die Länge gezogen und durch eventuelle Rückschläge die Wiederherstellung der Suffizienz aufgehalten oder gar in Frage gestellt wird. Hier im einzelnen Falle das Richtige zu treffen und den Patienten vor Schaden zu bewahren, setzt eine große Erfahrung und richtige Bewertung aller in Betracht kommenden Faktoren voraus.

Sehen wir von den Fällen akuter Herzinsuffizienz und Dekompensation ab, die nicht in einen Badeort, sondern ins Bett gehören, so kommen für die Behandlung mit kohlensäurehaltigen Soolbädern alle Formen der Schwäche und Kraftabnahme des Herzmuskels in Frage. Bedingung für eine richtige Bäderwirkung ist, daß die akute Herzinsuffizienz beseitigt und der Kranke wieder im Stande ist, geringe Anstrengungen ohne Beschwerden zu ertragen. Würde die Bedingung für den Antritt der Badekur noch dahin erweitert, daß mindestens 2 Monate nach



der letzten Digitalisdarreichung verstrichen sein müßten, ohne daß ein Rückfall eingetreten wäre, so würde, von Ausnahmefällen abgesehen, eine Digitalisanwendung neben der Badekur überhaupt nicht in Frage kommen.

Diese Bedingung ist allerdings nicht leicht zu erfüllen. Sehr oft gebricht es gerade am nötigsten, an Zeit und an Geld und nicht selten auch an dem richtigen Einblick und Verständnis für den Ernst und die Schwere der vorliegenden Krankheitserscheinungen. Und doch kann es keinem Zweifel unterliegen, daß je länger nach dem ersten Anfall akuter, schwerer Herzinsuffizienz und der erstmaligen Anwendung stärkerer Digitalisdosen die Erholungszeit durchgeführt wird, um so länger und andauernder der Erfolg sein wird und daß einige Wochen längerer Erholung und damit größerer Festigung der wiedergewonnenen Herzkraft nicht selten mit ebenso viel Jahren ungetrübter Erhaltung der Herzkraft und Gesundheit belohnt werden.

Ich habe gerade bei diesem Punkt etwas länger verweilt, weil sich jedem Arzt, der sich längere Zeit mit der Behandlung chronischer Herzkrankheiten beschäftigt, immer wieder von neuen die Tatsache aufdrängt, daß selbst Fälle schwerer akuter Herzinsuffizienz, die auf eine tiefergehende Entartung des Herzmuskels schließen lassen, in ihrer Bedeutung und ihrem Ernst nicht genügend gewürdigt werden. Wie wäre es sonst möglich, daß man beispielsweise bei beginnenden Lungenerkrankungen sich gewöhnt hat, mit einer monatelangen Kur zu rechnen, während man es bei schwerer Herzinsuffizienz und Dekompensation, also Zuständen, die das Leben direkt bedrohen, oft mit 4—6 Wochen Erholung bewenden läßt. Wie oft begegnet man ferner Kranken mit mittelschwerer Herzinsuffizienz, die schon Jahre lang ohne durchgreifenden Erfolg mit Digitalis behandelt wurden und bei denen die Digitalis schon zu versagen beginnt, ohne daß nur einmal auf dem neben der Digitalis souveränsten Mittel einer mehrwöchentlichen Bettruhe bestanden worden wäre.

Jedenfalls haben alle diese Patienten mit akuter und chronischer Herzinsuffizienz zu ihrer dauernden Wiederherstellung neben und nach der Digitalisbehandlung eine längere Ausspannung und absolute Schonung dringend nötig und gerade in diesen Fällen ist eine Kur mit kohlensäurehaltigen Soolbädern wie kein zweites Mittel geeignet, die Digitalisbehandlung abzulösen und zu ergänzen und durch die physikalischen Behandlungsmethoden das Herz wieder soweit zu kräftigen, daß es auch ohne weitere Nachhilfe mit Arzneimitteln wieder imstande ist, seiner Aufgabe für allmählich steigende Anforderungen zu genügen.

Ich habe hier absichtlich nicht von Kohlensäurebädern, sondern von kohlensäurehaltigen Soolbädern gesprochen, da nach meinen Erfahrungen gerade in Fällen beginnender Degeneration des Myokards die Soole in ihrer den Stoffumsatz mächtig beeinflussenden Weise geeignet ist, im Sinne der Wiederherstellung gesunden Muskelgewebes zu wirken. Daß außerdem in diesen Kurorten neben den Bädern noch alle sonstigen Attribute der physikalischen Heilbehandlung zur Verfügung stehen, kann ihren Wert in solchen Fällen nur noch erhöhen.

Es ist bereits oben darauf hingewiesen worden, daß es nach soeben abgelaufener akuter Herzinsuffizienz und in Fällen von chronischer Herzinsuffizienz, die bis vor kurzem mit Digitalis behandelt wurden, oft nicht ganz leicht zu entscheiden ist, ob die Digitalis während der Badekur schon ganz entbehrt werden kann. Wir kommen dem Verständnis dieses Problems näher, wenn wir die Digitalis und die kohlensäurehaltigen Soolbäder in ihrer Wirkungsweise in Kürze mit einander vergleichen.

Die Digitalis ist vorwiegend Herzmittel. Sie beseitigt unter Herabsetzung der Pulsfrequenz und Besserung der Kreislaufverhält-

nisse die Herzinsuffizienz. Die bessere Durchblutung fördert die Ernährung und Erholung des erschöpften Herzens und so ist es verständlich, daß nach Beseitigung der Herzinsuffizienz auch nach Weglassen der Digitalis das Herz wieder leistungsfähig ist. Wie lange diese wiedergewonnene Leistungsfähigkeit vorhält, hängt von der Schwere der Entartung des Herzmuskels ab und wie lange der Patient in der Lage ist, sich nach dem Anfall zu schonen.

Gegenüber der Herzwirkung ist die Gefäßwirkung der Digitalis von untergeordneter Bedeutung. Sie beschränkt sich auf die Möglichkeit einer zeitweiligen Verengerung der peripheren Arterien und das glücklicherweise seltene Vorkommen von Verengerung der Koronargefäße.

Die kohlensäurehaltigen Soolbäder sind nicht nur Herz- sondern in hohem Grade Gefäßmittel; ein Herz tonisierendes Mittel, insofern sie auf reflektorischem Wege die Pulsfrequenz verlangsamen und Schlagvolum und Schöpfkraft des Herzens erhöhen — ein Gefäßmittel, weil sie durch Erweiterung der Hautgefäße zu einer Entlastung der inneren Blutbahnen und zu einer Erleichterung der Herzarbeit führen. Dabei ist bei den dem Indifferenzpunkt nahen Temperaturen die Tonisierung des Herzens infolge der erleichterten Herzarbeit eine schonende; bei den allmählich abgekühlten Temperaturen in Anbetracht der wachsenden Gefäßwiderstände eine vorsichtig übende. Die Regulierung des Blutdrucks vollzieht sich in der Art, daß der infolge der Abnahme der Herzkraft gesunkene Blutdruck erhöht, der krankhaft erhöhte Blutdruck, soweit er nicht durch irreparable Veränderungen an Nieren und Arterien bedingt ist, herabgesetzt wird.

(Schluß folgt.)

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Sluyters, A, **Zur Wertbestimmung des Digitalisblattes.** (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 802, 1919.)

Nach dem Verfahren von Heffter (Alkoholextraktion am Soxletapparat mit 96 Proz. Alkohol) erhält man aus Digitalisblättern einen Extrakt, der am Frosch eine stärkere tötliche Wirkung besitzt als Extrakte nach dem Straubschen Verfahren (funktionierte Extraktion mit kaltem Wasser und 50 Proz. Alkohol). Bei der Wertbestimmung an der Katze wirken die Heffterschen Extrakte schwächer. Wahrscheinlich werden bei der Alkoholextraktion Stoffe mit nicht digitalisartiger für den Frosch tötlicher Wirkung ausgezogen.

Salinger (Berlin).

Joachimoglu, G. **Die pharmakologische Auswertung der Digitalisblätter.** (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 1212, 1919.)

Verf. bestreitet die Annahme Sluyters (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 802, 1919), daß die Digitalisblätter außer den Glykosiden mit Digitaliswirkung noch andere pharmakologisch wirksame Bestandteile enthalten. Die Ergebnisse der Sluyterischen Versuche führt er darauf zurück, daß S. die Verschiedenheit der Digitalisglykoside in Bezug auf ihre Reaktionsgeschwindigkeit bei seiner Methode nicht berücksichtigt hat, ferner nicht die verschiedene

Empfänglichkeit der Versuchstiere und die jedenfalls durch die Labilität der Digitalisglykoside bedingten Verluste bei der fraktionierten Extraktion der Digitalisblätter. Salinger (Berlin).

Ellinger, Alexander u. Adler, Leo. **Die Wirkung von Ruhrgift auf den Kreislauf.** (Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. **85,** 95 (1919).

Kaninchen wurden mit Bouillonkulturfiltraten zweier Dysenteriestämme, Stamm Höchst und Stamm Frankfurt (von den Höchster Farbwerken geliefert) intravenös gespritzt. Es zeigte sich ein ziemlich gleichartiger Verlauf der Vergiftung bei geringen Abweichungen, besonders in zeitlicher Hinsicht. Die Wirkung des Dysenterietoxins auf Kreislauf und Atmung zeigte große Uebereinstimmung mit den von Winternitz beschriebenen Folgen bei Abkühlung und Firnissung. Die Pulszahl war herabgesetzt, die Pulserhebungen stiegen an und die Atmung verlangsamte sich bis zum Atemstillstand. Die geordnete Herzbewegung erlosch erst nach Sistierung der Atmung. Abweichend von dem Verhalten der abgekühlten Tiere von Winternitz war der Wegfall eines gewissen Erregungszustandes im Beginn des Temperaturabfalles, insbesondere des Zitterns. Der Regulierungsmechanismus scheint bei Dysenterietieren schon zur Zeit des Temperaturabfalles gestört. Ferner trat die Vergrößerung der Pulselevationen, die Blutdrucksenkung und die Reaktionsfähigkeit des Gefäßzentrums auf sensible Reize, auch die Erstickung zu einem Zeitpunkt auf, wo die Abkühlung allein noch keinen stärkeren Einfluß auf den Kreislaut ausüben konnte. Das Dysenterietoxin schädigt demnach die nervösen Zentralorgane, vor allem die Wärmeregulations- und Gefäßzentren und das Atemzentrum. Die Erregbarkeitsverminderung oder Lähmung des Vasomotorenzentrums ließ eine symptomatische Behandlung mit Coffein-, Strychnin- und Adrenalineinspritzungen angezeigt erscheinen im Moment, wo die Körpertemperatur abfiel. Der Erfolg schien nach den wenigen Versuchen, die aus äußeren Gründen nur gemacht werden konnten, ein günstiger zu sein. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

de Boer. **Pharmako-physiologische Untersuchungen über die rhythmischen Kontraktionen des Froschherzens (Antiarinwirkung).** (Recherches pharmaco-physiologiques sur la contraction rhythmique du coeur de la grenouille. III. L'action de l'antiarine.) (Arch. Neerland. de physiol. III. 90 1918.)

Nach Vergiftung mit Antiarin nimmt die Dauer der refraktären Phase der Kammer zu, schließlich kommt es zur Halbierung der Kammerfrequenz und zwar entweder plötzlich oder mehr allmählich durch Gruppenbildung oder mit Alternans als Uebergang. Beim Alternans besteht partielle Asystolie und zwar nimmt meist die Spitze, manchmal aber ein Teil der Basis an der Kontraktion nicht Teil. Interessant ist, daß manchmal die schwächere Systole eine höhere Kurve gibt als die normale, weil der schlaff bleibende Teil mit Blut vollgepreßt und dadurch der registrierende Hebel gehoben wird. Nach der Vergiftung kann bei normaler Schlagfolge durch Einfügen eines Extrareizes Kammeralternans hervorgerufen werden. Später kommt auch spontaner Rhythmuswechsel vor, endlich etabliert sich die Frequenzhalbierung immer mehr und es kommt zur Bildung von mißgestalteten und abortiven Kammersystolen. Endlich wurde bewiesen, daß die Größe einer Kammerkontraktion sowohl von der Größe der vorangehenden Systole als auch von der Dauer der vorhergehenden Pause abhängt. Das dritte Vergiftungsstadium ist durch das Auftreten von Lucianischen Perioden gekennzeichnet. J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Gruber, Georg B. **Herzschußverletzungen.** (D. m. W. **45,** 1919, Nr. 35, S. 966.)

1) Tangentialschuß des Herzens mit kleinkalibrigen Flobert.
2) Herzsteckschuß (Granatsplitter) ohne Eröffnung der Herzhöhle.
3) Herzschußverletzung im nicht durchbohrten Herzbeutel (Transperikardial.)

An und für sich nicht sehr bedeutungsvolle Herzverletzungen endigen letal durch die komplizierenden Lungenverletzungen. Die Intaktheit des Perikards schließt schwere Herzschußverletzungen nicht aus, was für die Chirurgen bedeutungsvoll ist. P. Schlippe (Darmstadt).

Kleemann, Margarethe. **Ueber den Wert der Zahlen in der Orthodiagraphie.** (D. m. W. 45, 1919, Nr. 23, S. 620.)

Ein Vergleich, der nach den Methoden von Dietlen, Grödel und Zondek gewonnenen Orthodiagrammzahlen ergab, daß die Zahlen nur bei beträchtlichen Abweichungen verwertbar sind; in Grenzfällen versagen die Zahlen meist vollständig. Eine besonders wichtige Fehlerquelle ist der Zwerchfellhochstand für die Annahme zu großer Herzen. Ausschlaggebender ist bei genügender Erfahrung die Form des Orthodiagrammes. Auch bei der Aortenlänge und -breite ist mit Normalzahlen nicht viel anzufangen; die Form ist das Maßgebende. Ein Urteil über den Herzmuskeltonus aus der Beobachtung des Herzens bei der Durchleuchtung ist unmöglich. P. Schlippe (Darmstadt).

Straub, H. **Ueber Herzerweiterung.** (D. m. W. 45, 1919, Nr. 25, S. 676.)

Tierexperimente (Beobachtung der plethysmographischen Volumkurve der Kammern und des Aortendruckes) lehrten, daß eine klinisch nachweisbare Herzerweiterung nicht durch Zunahme des Schlagvolumens, sondern nur durch Zunahme des systolischen Rückstandes zustande kommt, der auch auftreten kann ohne muskuläre Insuffizienz. Stauungs- (myogene) und kompensatorische (tonogene) Dilatation lassen sich nur durch die Beziehungen des Ventrikelvolumens zu dem zu überwindenden Widerstand unterscheiden. — Die Ergebnisse der Tierversuche stehen in auffallendem Gegensatz zu den klinischen Beobachtungen bei den wichtigsten Klappenfehlern des linken Herzens; die Ausführungen hierüber müssen im Original nachgelesen werden. P. Schlippe (Darmstadt).

Zondek, Hermann. **Herzbefunde bei Leuchtgasvergifteten** (D. m. W. 45, 1919, Nr. 25, S. 678.)

Auch schon bei leichteren Graden von Kohlenoxydvergiftung findet sich ein konstanter Befund an Herz- und Gefäßapparat, sich äußernd in einer starken etwa eine Woche anhaltenden Blutdrucksenkung (Lähmung des Vasomotorenzentrums) in anfänglicher Tachykardie, die am dritten oder vierten Tag einer Pulsverlangsamung Platz macht und in einer akut einsetzenden tonogenen Herzerweiterung, die bei gesunden Herzen meist nach 3—4 Tagen verschwindet, bei schlechtem Herzmuskel von einer myogenen Dilatation gefolgt ist. P. Schlippe (Darmstadt).

Bäumler, Chr. **Irrtümer in der Diagnose der Herzbeutelverwachsung.** (D. m. W. 45, 1919, Nr. 26, S. 705.)

Bei einem 31 jährigen Artisten war auf Grund einer Herzvergrößerung „wie bei einem Perikardialerguß", der fehlenden Verschieblichkeit der Herzdämpfung bei Lagewechsel und des nicht nachweisbaren Spitzenstoßes eine Herzbeutelverwachsung angenommen worden. Die Sektion ergab eine starke primäre (berufliche) Herzvergrößerung ohne concretio pericardii. Die mangelnde Verschieblichkeit des Herzens erklärt B. als bedingt durch die gegenseitige Fixation des großen Herzens und der geblähten Lungen in dem Brustkorb, die Nichtnachweisbarkeit des Spitzenstoßes durch leichte Drehung und Zurücksinken des schweren hypertrophischen Herzens in der Rückenlage. P. Schlippe (Darmstadt)

Müller, Hermann jun. **Der Spechtschlagrhythmus bei schweren Grippekranken.** (D. m. W. 45, 1919, Nr. 29, S. 796.)

Der Spechtschlagrhythmus, Kyniclokardie, besteht in einem Schwächerwerden und Verschwinden des zweiten Herztones, so daß über dem Herzen nur noch ein erster Ton hörbar ist. Entweder ist dieser Rhythmus an allen Ostien hörbar, oder er besteht nur an der Spitze, während an der Basis die zweiten Töne noch mehr oder minder deutlich hörbar sind, oder als weitere Vorstufe hört man rasch aufeinanderfolgende Takte, erste und laute zweite

Töne. Dabei ist der Spitzenstoß meist kurz und kräftig, die Frequenz stark erhöht. Die prognostische Bedeutung des Befundes ist eine große, insofern als bei Infektionskrankheiten der erste Spechtschlagrhythmus nur meist Minuten bis wenige Stunden vor dem Tod, der Spitzenspechtschlagrhythmus 6 bis 24 Stunden, und der dritte Typus 1/2—2 Tage vor dem Tode beobachtet wird. P. Schlippe (Darmstadt).

Altstaedt, Ernst. **Praktische Herzgrößenbestimmung.** (D. m. W. **45,** 1919, Nr. 30, S. 819.)

Für die praktisch richtige Bestimmung: Transversaldurchmesser des Herzens und seine Beziehung zur Lungenbreite ist die Fernaufnahme nicht genügend genau. Die Fehlerbreite soll geringer sein bei einfacher Ausmessung von Herz- und Lungentransversaldurchmesser mit Nahdurchleuchtung bei bis zu 15 cm nach beiden Seiten verschiebbarem Röhrenfocus und Anwendung einer 2 cm Spaltblende. Klinisch wird die Herzbreite mittels Schwellenwertperkussion bestimmt und in Beziehung gebracht zur Thoraxbreite, die mittels Tasterzirkels gemessen wird, wobei für die Haut und Muskulatur grundsätzlich 3 cm in Abzug gebracht werden. P. Schlippe (Darmstadt).

b) Gefäße.

Lichtwitz. **Der Kapillarpuls bei Infektionskrankheiten, besonders bei der Grippe.** (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 1083, 1919.)

Verf. hat in zahlreichen Grippefällen Kapillarpuls gesehen und zwar in 33 Proz. mit Pneumonie komplizierte Fälle und bei 20 Proz. der Kranken ohne erkennbaren Lungenpuls. Bei weiteren Beobachtungen fand sich Kapillarpuls auch bei schweren Typhuskranken, in einem Fall von schweren topischen Scharlach und von schweren Ephipel. Der Kapillarpuls ist bei Infektionskrankheiten oft so stark, daß er ohne einen Handgriff sichtbar wird. Bei den Grippekranken wurde der Kapillarpuls bei Pulszahlen zwischen 70 und 140 gesehen, bei Temperaturen zwischen 37 und 41°. Er überdauerte nicht selten das Fieber, erschien nicht nur bei fieberhaft geröteter Haut, sondern auch bei Kranken mit blasser oder zyanotischer Haut und mit allen Zeichen der Vasomotorenlähmung; auffallenderweise auch bei extremer Kreislaufschwäche, bis kurz vor dem Tode.

Die Ursache dieses Kapillarpulses muß also in der Kreislaufperipherie liegen. (Erschlaffung der Gefäßwand nicht für alle Fälle ausreichend; erhöhte Reizbarkeit der Gefäßwand [Hesebroele]?) Der Kapillarpuls ist als weiteres Symptom der topischen Schädigung der peripheren Kreislaufsorgane bei Infektionskrankheiten (besonders Grippe!) anzusehen. (Ref. sah Kapillarpuls mehrfach bei schwerer Ruhr, auch nach Abklingen der akuten Erscheinungen.) Salinger (Berlin).

Wilisch. **Ueber das Verhältnis von Turnübungen und Turnspielen zur Herzfehlerdiagnose.** (Aerztl. Bezirksverein zu Zittau. 8. 5. 19.) (Berl. klin. Wochenschr. **56,** 1029, 1919.)

Der Begriff „Herzfehler“ wird ärztlicherseits vielfach mißbraucht, unliebsame Folgen solcher Fehldiagnosen sind die zahlreichen Atteste, die den sogenannten „herzkranken“ Kindern oft auf Jahre das Turnen verbieten und ihnen damit ein wichtiges Aequivalent gegenüber geistiger Anstrengung sowie ein Prophylaktikum gegen Neurasthenie einschließlich Herzneurasthenie nehmen. Salinger (Berlin) nach Klieneberger.

Heineke, A. **Theoretisches und Klinisches zur extrarenalen Ausscheidung kardialer Oedeme.** (Arch. f. Klin. Med. **130,** 60, 1919.)

Verfasser bestreitet mit Hinweis auf die klinische Literatur, daß es einwandsfrei festgestellt worden sei, daß Herzmittel beim Menschen die renalen Arterien zur Kontraktion bringen. An Hand verschiedener Kurven weist er auf die Wichtigkeit der extrarenalen Wasserabgaben hin, die gerade in neuerer Zeit bei kardialen Oedemen häufiger beobachtet werden als früher, und die er hauptsächlich der intravenösen Digitalis- und Strophantintherapie zuschreiben möchte. Eine digitalistoxische Nierengefäßverengerung als Ursache

der vermehrten extrarenalen Wasserabgabe lehnt er ab; er glaubt vielmehr an einen unter dem Einfluß der Diuretica erfolgenden Austausch zwischen Blut und Geweben und weist auf die entsprechenden Beobachtungen von Volhard und Veil & Spiro hin. Dem klinischen Bild und Verhalten der Fälle nach sieht er die Diureseverzögerung in einer hochgradigen, zunächst schwer zu überwindenden Stauung in den Nieren. Der Verfasser empfiehlt zum Schluß die regelmäßige Darreichung von mittelgroßen bis großen Digitalisdosen, möglichst auch intravenös appliziert, und verweist auf E. Meyers Beobachtung, wo 3×0,1 Digipurat täglich während eines Jahres mit günstigem Erfolg dargereicht wurde. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

IV. Methodik.

Wiedemann, G. **Zur Bestimmung des Herzschlagvolumens** (Arch. f. Klin. Med. **129**, 325, 1919.)

Um die mechanische Herzkraft bestimmen zu können, die ihren Ausdruck in der geleisteten und leistbaren Herzarbeit findet, dem Produkt von Blutdruck und Herzschlagvolumen, versuchte der Verfasser den einen Faktor, das Herzschlagvolumen, auf bequemere Weise zu bestimmen, als es bisher der Fall war. Unter Anwendung des Boyle-Mariotteschen Gesetzes benützte er folgende Methode: Durch eine feste, unelastische Bauchbinde wurde ein Ausgleich von Druckschwankungen im Bauchraum nach außen möglichst verhindert. Mehrmaliges forciertes Einatmen — am besten von Sauerstoff — machte den Kranken apnoisch. Die Nase wurde zugeklemmt und ein Schlauch mit eingeschaltetem Glasstück führte zu dem Druckmesser. Das Glasstück vermittelte außerdem die Verbindung des ganzen Systems mit einem Gasballon von veränderlichem, aber genau bestimmbaren Volumen. Die rechnerische Ableitung des Gesuchten muß im Original nachgelesen werden.
E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

V. Therapie.

Volkmann, Joh. **Zur Technik der intrakardialen Injektion.** (D. med. Woch. **45**, 1919, Nr. 35, S. 968.)

Mit 6 cm langer Nadel wird im Winkel zwischen Sternum und linker 4. und 5. Rippe eingegangen und mit leicht kopfwärts geneigter Stichrichtung der harte Herzmuskel, welcher die Nadel bewegt, durchstochen in 4—5 cm Tiefe. Nachdem man sich durch Aspiration überzeugt hat, daß man im Herzen ist, spritzt man 1 cm einer Suprareninlösung 1 : 1000 in 20 cbcm physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, innerhalb von 2 Minuten ein. Bei ausgebluteten Kranken ist oft noch eine Infusion von Strophantin Kochsalzlösung notwendig. — Volkmann hält das v. d. Veldensche Verfahren für ausbaufähig. P. Schlippe (Darmstadt).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden

XII. Jahrgang Februar 1920 Nr. 3

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 12.—.

Zur kombinierten Bäder- und Digitalisbehandlung der chronischen Herzinsuffizienz.

Von

Sanitätsrat Dr. Baur in Bad-Nauheim.

(Schluß.)

Hierzu kommt bei den kohlensäurehaltigen Soolbädern noch die Wirkung der Salze auf den Gesamtorganismus, eine Wirkung, die mehr empirisch festgestellt, als wissenschaftlich bis ins einzelne geklärt ist. Zweifellos ist die Kohlensäure das Nerven anregende, belebende Element, die Soole das in die Körperökonomie eingreifende und ermüdende. Die Beschleunigung des Stoffumsatzes und die vermehrte Ausscheidung der Endprodukte des Stoffwechsels kommen dabei biologisch in einer Gesundung und Verjüngung des Gesamtorganismus zum Ausdruck. Durch eine Erhöhung des Säftestroms, durch eine regere Zelltätigkeit und eine Verbesserung der Blutbeschaffenheit sehen wir krankhafte Prozesse der verschiedensten Art verschwinden — ich nenne nur die Residuen des Muskel- und Gelenkrheumatismus, die Skrophulose, Rhachitis, die Exsudate der verschiedensten Art — während auf der anderen Seite durch dieses intensive Eingreifen der Soole in den Körperhaushalt eine Gesundung und Wiederherstellung des funktionell und organisch geschädigten Gewebes, insbesondere auch des Herzmuskels, in die Wege geleitet wird. Hierin liegt meines Erachtens gleichzeitig die Erklärung für die über allen Zweifel erhabene, günstige Wirkung der genannten Bäder bei beginnender Arteriosklerose und Myodegeneratio cordis.

Während die Digitalis ihre Wirkung rasch, oft bei entsprechender Zufuhr schon nach Stunden äußert, ist die Wirkung der kohlensäurehaltigen Soolbäder bei Herzinsuffizienz naturgemäß eine langsamere, allmählich in die Erscheinung tretende. Sie setzt sich aus der Summierung einer größeren Anzahl einzelner Reizeffekte zusammen, die in Verbindung mit den sonstigen Maßnahmen, der Herzschonung, Erleichterung der Herzarbeit, Regulierung der Diät und Lebensweise, dem reichlichen Genuß sauerstoffreicher Luft und schließlich einer methodischen Herzübung erst innerhalb einiger Wochen zu der gewünschten Tonisierung des Herz-

muskels führen. Dafür bietet die Bäderbehandlung den Vorteil, daß ihre Wirkung in der Regel eine länger andauernde ist, während bei Digitalisanwendung sich die Dauer der Wirkung nie mit voller Sicherheit bestimmen läßt.

Der Umstand, daß eine ausreichende Kräfigung des Herzens durch kohlensäurehaltige Soolbäder eine mehrwöchentliche Einwirkung zur Voraussetzung hat, läßt es begreiflich erscheinen, daß sowohl nach eben abgelaufener akuter Herzinsuffizienz als auch in vielen mittelschweren chronischen Fällen die Digitalis nicht immer gleich entbehrt werden kann.

Sehen wir uns die Gründe an, die die Anwendung der Digitalis neben den Bädern bestimmend beeinflussen, so ist es in erster Linie die Notwendigkeit, jede Erschütterung des Organismus nach Möglichkeit zu vermeiden. Denn eine akute Herzinsuffizienz und Dekompensation mit ihrer mehr oder weniger lange dauernden schlechteren Ernährung und Durchblutung des Herzmuskels und ihrer tiefgreifenden Störung der Funktion von Leber, Magen und Nieren wirkt außerordentlich hemmend und schädigend auf einen geregelten Wiederaufbau der Herzkraft ein. Zudem macht jeder erneute akute Anfall die Wiederherstellung des kranken Herzens schwieriger und es ist ohne weiteres klar, daß derartige Rückschläge schon der damit verbundenen psychischen Depression wegen nach Möglichkeit ausgeschaltet werden sollten.

Eine weitere wichtige Rolle spielt bei der Entscheidung, ob die Badekur mit oder ohne Digitalis durchgeführt werden kann, die Zeit, die dem Patienten zur Wiederherstellung seiner Herzkraft zur Verfügung steht. Denn bei einer längeren Erholungszeit kann der Versuch ohne Digitalis auszukommen, auch in mittelschweren Fällen von Herzinsuffizienz noch gemacht werden, während in zweifelhaften Fällen bei ungenügender Erholungszeit, wenn der Patient im Daseinskampf gezwungen ist, sobald wie möglich seinem Beruf wieder nachzugehen, es geradezu Pflicht des behandelnden Arztes ist, keine unnötige Zeit verstreichen zu lassen, sondern mit der kombinierten Behandlung zu erreichen, was bei der Kürze der Zeit mit einfacher Bäderbehandlung aller Voraussicht nach nicht zu erreichen ist.

Die Rücksicht auf einen ungestörten Wiederaufbau der gesunkenen Herzkraft macht es weiter erforderlich, die bereits mit Digitalis vorbehandelten Fälle besonders kritisch zu würdigen. Ist es doch bei der Entscheidung, ob während der Badekur von Digitalis abgesehen werden kann, von besonderer Bedeutung, ob die erfolgte Digitalistherapie die Stauungserscheinungen und die daraus hervorgehenden Beschwerden restlos beseitigt hat oder ob diese Beseitigung nur eine unvollständige gewesen ist; ferner, ob erst einmal Digitalis notwendig gewesen ist, oder sich dieselbe schon zu wiederholten Malen und in einem regelmäßigen Turnus als erforderlich erwiesen hat und nicht zuletzt, ob der in Erholung begriffene Herzmuskel unter günstigen äußeren Bedingungen arbeitet oder durch größere Widerstände am Klappenapparat, Gefäßsystem oder Nieren gezwungen ist, dauernd mit erhöhtem Kraftaufwand tätig zu sein. Gerade in den letztgenannten Fällen ist eine Wiederherstellung der verlorenen Suffizienz ja besonders schwierig und oft nur durch Monate lang durchgeführte Ruhe und Digitalisbehandlung zu erreichen.

Bei genauer Abwägung aller in Betracht kommenden Umstände dürften sich folgende Richtlinien ergeben und zwar dürfte die Digitalis

bezw. deren Weiterverabreichung während der Badekur in folgenden Fällen **entbehrt** werden können:

1. Wenn nach erstmaliger akuter Herzinsuffizienz oder Kompensationsstörung mehrere Wochen verflossen sind, ohne daß ein Rückfall eingetreten wäre,

2. Wenn bei kürzerem Intervall nach Beseitigung der Herzinsuffizienz die Stauungserscheinungen restlos beseitigt sind, der Puls in der Ruhe nicht mehr beschleunigt ist und Patient sich ohne Atembeschwerden in der Ebene bewegen kann,

3. Wenn bis kurz vor der Badekur nur noch kleine Digitalisdosen — 0,05 pro Tag — nötig waren, keine Stauungen vorhanden sind und Patient bei dieser Behandlung seinem Beruf ohne wesentliche Beschwerden nachgehen konnte,

4. Wenn bei mittelschwerer Dekompensation oder Herzinsuffizienz, besonders bei der Mitralinsuffizienz, sich die Stauungserscheinungen auf Leberanschoppung mäßigen Grades oder leichte Oedeme beschränken, der Puls in der Ruhe nicht beschleunigt ist und Patient sich eines relativen Wohlbefindens erfreut.

Diese mittelschweren Fälle von Herzinsuffizienz bilden nach meinen Erfahrungen die Grenze, innerhalb deren durch Behandlung mit Kohlensäurebädern allein eine völlige Wiederherstellung der früheren Herzkraft im Bereich der Möglichkeit liegt.

Stellen wir nun diesen Fällen, in denen die Digitalis während der Badekur aller Voraussicht nach entbehrt werden kann, die Fälle gegenüber, die einer gleichzeitigen Digitalisbehandlung **bedürfen,** so sind dies:

1. Fälle, in denen sich regelmäßig seit Monaten in gewissen Zeitabständen trotz Digitalis die Herzinsuffizienz wiederholt hat,

2. Fälle von chronischer Herzinsuffizienz, in denen trotz dauernder Digitaliskur die restlose Beseitigung der Stauungssymptome noch nicht geglückt ist,

3. Fälle, die noch nicht mit Digitalis behandelt wurden, wo aber der Zustand (Stauung in Leber und Nieren) ein derart schwerer ist, daß die Badekur allein keinen sicheren Erfolg verspricht,

4. Fälle, in denen die akute Herzinsuffizienz zwar glücklich beseitigt ist, die aber ihrer ganzen Beschaffenheit nach (Nephritis chronica mit hohem Blutdruck, vorgeschrittene Arteriosklerose, schwere Klappenerkrankungen) die Herstellung einer genügenden Suffizienz in wenigen Wochen als ausgeschlossen erscheinen lassen,

5. Fälle von Vorhofsflimmern mit Pulsus irregularis perpetuus und dauernd erhöhter Pulsfrequenz, in denen es nur durch eine länger dauernde Herabsetzung der Kammerfrequenz möglich ist, der drohenden Erschöpfung der Herztätigkeit vorzubeugen,

6. Fälle von relativer Tricuspidalinsuffizienz, da es hier oft nur durch eine chronische Digitaliskur gelingt, die Rückstauung des Blutes die Ueberdehnung des rechten Herzens, die weitere Schädigung der Venenklappen und die schließliche Miterkrankung der Leber hintanzuhalten.

Die Aufstellung dieser Richtlinien gibt uns einen Einblick in die außerordentliche Vielseitigkeit und Schwierigkeit des Problems der kombinierten Bäder- und Digitalisbehandlung. Sie erhebt nicht den Anspruch, völlig erschöpfend zu sein; jedoch dürfte, wenn auch die

eine oder andere Möglichkeit keine Erwähnung gefunden hat, das Gesamtbild hierdurch nicht geändert werden. Neben einer gründlichen Untersuchung und genauen Feststellung der funktionellen Leistungsfähigkeit des kranken Herzens setzt die richtige Lösung des Problems im einzelnen Falle eine große Erfahrung und sichere Beherrschung der Prognose voraus.

Ist das Ziel der möglichst raschen Beseitigung der Herzinsuffizienz nach genauer Abwägung aller Begleitumstände mit der Badekur allein nicht zu erreichen, so bildet die Ueberleitung in die chronische Digitaliskur bezw. die länger dauernde Verwendung kleiner Digitalisgaben die Brücke, um in schweren Fällen schädliche Rückschläge zu meiden und die Badekur nutzbringend zu gestalten.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Digitalisbehandlung neben der Badekur in vielen Fällen noch von Erfolg ist, wo sie allein versagt hat. Oft tragen hieran äußere Verhältnisse die Schuld, die den Patienten zu Hause nie richtig zur Ruhe kommen ließen. Nicht selten liegt dies auch an Störungen der Magen- und Darmfunktion, die eine richtige Resorption der angewandten Digitalispräparate verhinderte. Am sichersten wirkt, was den internen Gebrauch betrifft, meiner Erfahrung nach immer noch die Anwendung der reinen Folia Digitalis in Pulver- oder Pillenform.

Sehr häufig wird sich schon während der Badekur die Digitalis allmählich absetzen lassen; in anderen Fällen ist, wie bereits erwähnt, die Erkrankung von vornherein eine derart schwere, daß nur von Monate oder Jahre langem Digitalisgebrauch und wiederholten Badekuren eine genügende Wiedererstarkung des Herzens zu erwarten ist. Hierauf gleich im Beginn der Kur die Behandlung sachgemäß einzustellen, ist natürlich von wesentlicher Bedeutung.

Die Meinung, daß bei dauerndem Gebrauch kleiner Digitalisdosen eine Gewöhnung eintreten könne, ist durch die wissenschaftliche Forschung nicht bestätigt worden; vielmehr tritt ein Versagen des Mittels offenbar nur dann ein, wenn bei fortschreitender Degeneration die Anspruchs- und Reaktionsfähigkeit des Herzmuskels erlahmt. Dieser Moment wird um so früher eintreten, je öfter infolge interkurrierender Herzinsuffizienz der Herzmuskel schlechter durchblutet wird. Derartige Rückfälle hintanzuhalten, ist die wichstigste Aufgabe der chronischen Digitalisbehandlung, deren Wirkung in Verbindung mit der Bäderbehandlung nur an Stärke und Nachhaltigkeit gewinnen kann. Diese erhöhte Wirkung resultiert ohne weiteres aus der gesteigerten herztonisierenden Kraft beider Behandlungsmethoden und der hinzutretenden speziellen Gefäß- und Stoffwechselwirkung der kohlensäurehaltigen Soolthermen.

Wie die dauernde Digitalisbehandlung der chronischen Herzinsuffizienz sich einer wachsenden Wertschätzung erfreut, so dürfte dies auch mit der kombinierten Bäder- und Digitalistherapie der Fall werden, da sie auch in Fällen, die vergeblich mit Digitalis allein behandelt wurden, noch Erfolge zeitigen kann, wenn Zeit, Geduld und Einsicht die ärztliche Kunst unterstützen.

Kurze Mitteilung.

Zur klinischen Diagnostik des Aortenaneurysmas am Anfang des 19. Jahrhunderts

(Carl Ludwig Fernows Krankheit und Tod.)

Von

Dr. Erich Ebstein (Leipzig).

Fernows Leben hat Johanna Schopenhauer geschrieben. (Tübingen 1810). Dort kann man von seiner Krankheit lesen, so genau, daß die Diagnose auch heute leicht und richtig zu stellen ist wie damals. Er litt an einem Aneurysma aortae und ist im Alter von 45 Jahren gestorben. (geb. 1763, † 1808). Seit dem Sommer 1807 verspürte er die ersten Schmerzen in der Brust (S. 386). Karlsbad hatte natürlich wenig Erfolg (S. 388 f). Anfang 1808 hatte der Schmerz in der rechten Brust und Schulter so zugenommen, daß er fast keine andere Stellung, „als eine halbliegende auf dem Sopha ertragen konnte.“ (S. 400). Gleichzeitig bemerkte er „an der schmerzenden Stelle seiner Brust eine Erhöhung und ein immerwährendes pulsierendes Klopfen.“ Es wäre, sagte er, als sei ihm noch ein Herz gewachsen. Hufeland verschwieg ihm die Diagnose, aber der Geheime Hofrat Starke in Jena „nannte die unheilbare Krankheit bei ihrem eigentlichen Namen. Es war eine Pulsadergeschwulst.“ Starke verschwieg dem Kranken ebenfalls die Gefahr, warnte aber vor jeder heftigen inneren und äußeren Bewegung und verordnete Linderungsmittel für die Schmerzen. (Morphium gab es damals noch nicht.) Fernow macht an einer weiteren Stelle (S. 402 f) folgenden Vergleich: „Meine Brust ist jetzt wie ein Nest voll junger Mäuse; oft höre ich alle möglichen Stimmen in ihr pfeifen und quieken und flöten. Wenn Ihnen dies Bild nicht sehr reizend scheint, so verzeihen Sie es meiner prosaischen Natur . . .“ Im August 1808 merkte er selbst, daß kein Gesundbrunnen ihn retten könne (S. 413) trotz häufiger Aderlässe und Traubenkuren (S. 416). Fernow merkte selbst, wie die Erhöhung und das Klopfen in der rechten Brust zunahm. Um einen klaren Begriff von seiner Krankheit zu erhalten, ließ er sich Scarpas Werk „über die Pulsadergeschwülste“ besorgen. Dieses war von Harleß übersetzt, Zürich 1808 mit 10 Kupfertafeln gerade erschienen. Als Fernow ohne die tödtlichste Ermattung und heftigsten Schmerzen in der Brust und völlige Atemlosigkeit nicht mehr die Treppe steigen konnte, da erhielt er gerade — zur ungeeignetsten Zeit — Scarpas Buch, das er mit den Kupferstichen genau studierte. (S. 419). Die Vorschriften seiner Aerzte befolgte er weiter aufs genaueste. Am Abend des 30. Dezember sprach er schon unzusammenhängend. Am folgenden Morgen fand man ihn „halb sitzend wie gewöhnlich auf seinem Bett, in der Gestalt eines ruhig Schlafenden. Die Pulsader war zerrissen; keine Spur von Schmerz oder von Todeskampf war in seinem Gesichte, oder in seiner Stellung zu finden“ (S. 425). Erinnern wir uns, daß Vesal 1557 zum ersten Mal die Diagnose eines Aneurysmas am Lebenden stellte und daß Scarpa eine ganz neue Betrachtungsweise der Krankheit einführte. (Vgl. Romberg in: Ebstein-Schwalbe, Bd. 1, S. 730, Stuttgart 1905). Von der Aetiologie dieses Leidens im allgemeinen wie im besonderen bei Fernow wußte man natürlich damals noch nichts. Außer der Malaria (S. 311) wird er sich aus Italien jene Krankheit mitgebracht haben, die den traurigen Ausgang verursachte — die Syphilis. Kennt man die Ursache, so wird man mit Interesse folgenden Ausspruch Fernows vom 14. April 1805 (S. 341) lesen: „Jeder andere vertraute Umgang mit Weibern, der bloß den Sinn befriedigt, füllt das Bedürfnis des Herzens nicht aus, welches doch eigentlich das dauernde, jenes nur das vorübergehende ist.“ G. von Kügelgen hat Fernow im Profil vor seiner Biographie gezeichnet, und von vorn ist sein Bild von eben dem Künstler auf der Bibliothek in Weimar zu sehen.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Amsler, Cäsar u. Pick, E. P. **Pharmakologische Studien am isolierten Splanchnikusgefäßgebiet des Frosches.** (Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. 85, 61, 1919.)

Am isolierten Splanchnikusgefäßgebiet wurden Untersuchungen mit verschiedenen pharmakologischen Reizmitteln vorgenommen, um zu prüfen ob das Verhalten der Bauchgefäße ein verschiedenes ist, je nachdem ob man Reize zentral oder peripher angreifen läßt. Zur Isolierung des Splanchnikusgefäßgebietes wurde die Methode von Fröhlich benützt: Abbinden von Kopf-, Lungen- und Extremitätengefäßen und Durchströmung des Splanchnikusgebietes von der Aorta. Der Abfluß erfolgte durch eine Kanüle, die vom Herzen zur Vena cava inf. führte. Gehirn und Rückenmark mußten bei den Versuchen, die an Eskulenten gemacht wurden, ausgebohrt werden Die erste Durchspülung wurde mit Ringerlösung gemacht bis die Zahl der in einer Minute durch die Kanüle ausfließenden Tropfen konstant blieb. Es folgten dann die Durchströmungsversuche mit den verschiedensten Substanzen. Es ergab sich, daß Strychnin, welches bei zentraler Reizung die Splanchnikusgefäße verengert, sie bei peripherer Reizung erweitert. Amylnitrit und Coffein wirken gerade umgekehrt. β-Tetrahydronaphthylamin und Kampfer wirken bei zentraler und peripherer Applikation gleichsinnig. Die einzelnen Organbezirke des Splanchnikusgebietes können auch unter sich differieren. Das Pfortadergebiet der Leber und jenes der Niere weichen häufig von den Gefäßen des übrigen Splanchnikusgebietes ab. So wirkt Adrenalin auf die Gefäße der Froschleber und die gewundenen Harnkanälchen absolut nicht ein. Ebenso verhält sich Baryt. Coffein verengert nur die Lebergefäße und wirkt im übrigen Splanchnikusgebiet dilatierend. Die Nitrite bringen die Gefäße der isolierten Leber zur Erweiterung, verengern aber die übrigen Bauchgefäße. Pituglandol beeinflußt sogar die Splanchnici in ihrem Verlauf und wirkt an der Wurzel anders als in den peripheren Verzweigungen. Die Extremitätengefäße weichen als Ganzes häufig vom Splanchnikusgefäsgebiet ab. Coffein und Strychnin erweitern das letztere und verengern das erstere; Kampfer und Pituglandol wirken umgekehrt. Die Blutverteilung kann demnach unabhängig von reflektorischen Vorgängen schon durch die spezifische Reaktionsfähigkeif der einzelnen Gefäßbezirke mitreguliert werden. β-Tetrahydronaphthylamin, Strophantin und Acetylcholin wirken in den verschiedenen Gefäßgebieten gleichsinnig konstringierend, Histamin dilatierend. Nikotin beeinflußt den Ganglienapparat und macht Verengerung mit nachfolgender Erweiterung. Die von den Autoren angewandten Mittel wirkten zumeist auf die Nervenapparate ein, sogar Baryt und Strophantin konnten nicht als reine Muskelgifte betrachtet werden. Sympathische und parasympathische Gifte verhielten sich nicht wesentlich verschieden von einander in Bezug auf die genannten Gefäßgebiete. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Boden. **Ueber den Einfluß der langen Herznerven auf die Form des Elektrokardiogramms in einem Fall von paroxysmaler Tachykardie.** (Arch. f. klin. Med. **130**, 249, 1919.)

Verfasser untersuchte elektrokardiographisch einen Fall von Herzjagen. Gegenüber den positiven Phasen traten die negativen stark hervor. Es konnten ferner auch durch Atropin und Adrenalin Tachykardien hervorgerufen werden. Im ersteren Fall war das Elektrokardiogramm identisch mit dem beim Spontananfall auftretenden, während bei der Adrenalintachykardie außer einer Abflachung der T-Zacke keine wesentlichen Aenderungen des normalen Kurvenrelifs vorkamen. Die im Anfall vorhandenen Aenderungen des Elektrokardiogramms wurden aus einer unter nervösem Einfluß zustande kommenden einseitig verstärkten Kammertätigkeit erklärt. Die Anfälle selbst sollen durch den Fortfall der negativ-chronotropen Vaguswirkung ausgelöst werden.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Vorpahl, F. **Experimentelle Untersuchung über die Kreislaufgeschwindigkeit bei Herzinsuffizienz.** (Arch. f. klin. Med. **129,** 333, 1919.)

Bei Kaninchen wurde nach der Versuchsanordnung von Stadler durch Verletzung der Valvula tricuspidalis Trikuspidalinsuffizienz hergestellt. Hiernach traten deutliche Stauungserscheinungen auf, ähnlich denen beim Menschen, vor allem in Leber und Milz. Es wurde sodann der Sauerstoffgehalt des Blutes in der linken und rechten Herzkammer nach der Methode von Haldane-Barcroft bestimmt bei normalen Kaninchen sowohl, als auch bei solchen mit Herzinsuffizienz. Daraus wurde der Grad der Kreislaufverlangsamung quantitativ festgestellt, der ausreicht, um eine deutliche Stauungserscheinung hervorzurufen. Es erfolgte dies bereits bei einer Kreislaufverlangsamung auf etwa $^3/_4$—$^2/_3$ der Norm. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Porges, Max. **Ueber das Schützsche Herzsymptom.** (W. med. Woch. 1919, H. 36.)

Schütz wies darauf hin, daß die Verbreiterung der Herzdämpfungsfigur, wenn man die Untersuchung in horizontaler Position des Patienten vornimmt, besonders nach rechts, bei Personen mit Meteorismus in aufrechter Stellung eine beträchtliche Verkleinerung erfahre (1—2 cm).

Porges hat bei 54 Patienten dieses Symptom röntgenologisch nachgeprüft und bestätigt seine Richtigkeit. Die Ursache des Phänomens liegt seiner Meinung nach in einem Andrängen des Herzens an die vordere Brustwand, das durch erhöhte Spannung des Zwerchfells weniger durch dessen Hochstand bedingt ist. Nach Beseitigung der erhöhten Zwerchfellspannung rückt das Herz tiefer unter Verkleinerung des rechten Phrenico-cardial-Winkels.

Hinsichtlich der Therapie ist zu bemerken, daß zur Beseitigung der Plethora abdominalis und des Schützschen Symptoms eine erhebliche Gewichtsreduktion nicht notwendig ist. J. Neumann (Hamburg).

Lederer, R. **Kongenitale Pulmonalstenose.** (Ges. f. i. Med. u. Kinderh. in Wien. 12. Juni 1919.) (W. med. Woch. 1919, Nr. 39.)

Achtjähriger Knabe, bei dem im Alter von 6 Monaten gelegentlich einer Bronchitis ein Herzfehler entdeckt wurde. Seither wiederholt Beschwerden von Seiten des Herzens, die in Ohnmachten, stundenlangen Bewustlosigkeit, Uebelkeiten bestanden und meist bei stärkerer Bewegung auftraten. Diese Zufälligkeiten wiederholten sich früher oft, wurden später seltener und haben mit 1$^1/_2$ Jahren vollständig aufgehört. Es besteht Pulsation der Herzgegend, fühlbares Fremmissement, am deutlichsten am unteren Sternalrand, Verbreiterung des Herzens nach allen Seiten, am stärksten nach rechts (2 Querfinger über dem rechten Sternalrand), lautes blasend schabendes systolisches Geräusch, dessen Punktum maximum an der Trikuspidalis und Pulmonalis liegt und das gegen die linke Clavikula und gegen beide Interskapularräume, nicht aber gegen die großen Halsgefäße fortgeleitet erscheint. Der zweite Pulmonalton ist nicht akzentuiert. Es handelt sich zweifellos um eine kongenitale Pulmonalstenose, wahrscheinlich in Verbindung mit anderen Herzanomalien. Der Fall ist bemerkenswert zunächst dadurch, daß der Knabe trotz gegebener Infektionsmöglichkeit (der Vater ist seit vielen Jahren lungenleidend) nicht tuberkuloseinfiziert ist, die Tuberkulinprobe ist negativ. Weiter ist hervorzuheben, daß die schwere Herzmißbildung als Teilerscheinung einer familären konstitutionellen Minderwertigkeit des Gefäßsystems erscheint.
J. Neumann (Hamburg).

Ponzio, M. **Proiettile pervenuto per via venosa e libero nel ventricolo destro del cuore.** (Riforma medica, 19 Ottobre 1918, Nr. 42.)

Gewehrkugel im rechten Ventrikel ohne Beschwerden von Seiten des Patienten. (Rodella, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, **49,** H. 33/34, 1919) (Referatenteil.) J. Neumann (Hamburg).

Bamberg-Putzig. **Die Herzgröße im Säuglingsalter auf Grund von Röntgenfernaufnahmen.** (Zeitschr. f. Kinderheilk. 20, 195, 1919.)

Bisher existierten keine genauen Untersuchungen über die Herzgröße von Säuglingen. Die Orthodiagraphie kommt zu ihrer Feststellung nicht in Frage, da es einerseits unmöglich ist, die Kinder längere Zeit in exakter Stellung zu halten, andererseits bei längerer Dauer der Durchleuchtung die Gefahr einer Wachstumschädigung vorhanden ist. Verf. haben sich des Teleröntgenographie bedient. (Entfernung 150 cm). Die Ergebnisse werden äußerst genau erörtert und mit den verschiedensten Maßen des kindlichen Körpers in Zusammenhang gebracht. Zu Grunde liegen 133 Aufnahmen an 75 Kindern.

Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen die Autoren zu den Schlüssen, daß das Säuglingsherz mehr quer als schräg steht; doch sind auch beim Säugling vollkommen quer stehende Herzen selten. Die beim Erwachsenen sichtbaren Bögen sind weniger ausgeprägt, dagegen ist der Gefäßschatten auffallend breit. Der rechte Medianabstand zum linken verhält sich wie 2 : 3. Die Herzmaße, die im Verlaufe der einzelnen Monate ziemlich gleichmäßig zunehmen, sind im allgemeinen bei gleichem Alter von der Körperlänge und dem Verhältnis der Rumpflänge zum Brustdurchmesser (Rumpfindex) abhängig, werden aber vom Gewicht nur wenig beeinflußt. Zahlreiche Tabellen (Einzelheiten und Uebersichtstabellen). Aschenheim (Düsseldorf).

Ylppö, Arvo. **Pathologisch - anatomische Studien bei Frühgeburten.** (Zeitschr. f. Kinderheilk., 20, 212, 1919.)

Im Verlaufe seiner ganz ausgezeichneten Monographie bespricht Verf. auch auf S. 311—317 die **Befunde am Herzen der Frühgeburten.** Im Herzbeutel findet sich stets etwas Flüssigkeit (2—5 gr), die mit Einsetzen des Icterus, der bei Frühgeburten fast nie fehlt, eine gelbe Farbe annimmt. Auch bei sicheren Sepsis wird diese Flüssigkeit nie eitrig. Die Perikardblätter können hin und wieder etwas rauh werden. Fibrinansammlung und deutliche Beläge fand der Verfasser aber niemals. Perikardiale Ekchymosen sind klein und treten gegen die epikardialen zurück.

Das Herzgewicht hat auch bei der Frühgeburt ein ziemlich konstantes Verhältnis zum Körpergewicht; es beträgt ca. 0,5—0,75 Proz. desselben und unterscheidet sich hierin nicht von dem des ausgetragenen Kindes. Der Ductus Botalli schließt sich, insbesondere bei den kleinsten Frühgeburten, langsamer. Die rechte Kammer ist stärker entwickelt.

Epikardiale Blutungen sind — ebenso wie subpleurale — bei Frühgeburten ungemein häufig und haben mit Erstickungstod nichts zu tun. Es finden sich, wenn auch seltener, ferner Blutungen in der Intima der Gefäße, dem Endokard und dem Myokard. Bei den jüngsten Frühgeburten ist die Herzmuskulatur oft besonders blaß, die Muskelfiber sind sehr zart und zellreich. Es finden sich im Myokard eingelagert Blutbildungsherde. Dagegen fehlen bei Sepsis Rundzelleninfiltrate und echte entzündliche Endokarditis.

Dementsprechend nimmt Ylppö an, daß die „fötale Endokarditis“ meist auf Mißbildungen beruht. Aschenheim (Düsseldorf).

Straub, H. **Vorhofpuls und Venenpuls beim Menschen.** (Arch. f. klin. Med. 130, 1, 1919.)

Bei einem Patienten mit Thoraxdefekt wurden Kurven vom rechten Vorhof aufgenommen, neben solchen des Karotis- und Venenpulses. Die Aufnahmen erfolgten mit dem Frankschen Transmissionssphygmographen in Zusammenhang mit einer aus Stents Masse geformten Geberkapsel. Die gleichzeitige Verzeichnung des Venenpulses und der Volumkurve eines Abschnittes des rechten Vorhofs ermöglichte die eindeutige Erklärung des normalen Venenpulses. In der klinischen Literatur vielfach übersehen oder unterschätzt wurde die beim Tierexperiment und klinisch beobachtete Tatsache, daß nach der a-Welle des Venenpulses vor Beginn der Anspannungszeit infolge einsetzender Vorhofsdiastole ein Sinken des Phlebogramms erfolgt. Die kammersystolische Welle wird aus folgenden Anteilen zusammengesetzt: Der eine stand in Zusammenhang mit dem Klappenschluß und den Schwingungen des I. Tones während der Anspannungszeit, der andere mit dem Karotisanstieg im Beginn der Austreibungszeit. Die dritte Welle v konnte auch im normalen Venen-

puls noch während der Kammersystole beginnen. Durch die Schwingungen des II. Tones wurde ihr Ablauf unterbrochen, setzte sich dann aber fort bis in die Kammerdiastole hinein und endete im Moment der Oeffnung der Atrioventrikularklappen. Die v-Welle erklärt sich nach dem Autor im wesentlichen aus der Anstauung des Blutes vor den geschlossenen Klappen. Je kleiner die Fassungskraft von Vorhof und Venen ist, je mehr Blut bei der vorangehenden Kammerdiastole in diesem Reservoir zurückgeblieben ist und je größer der Zufluß aus der Peripherie ist, umso früher beginnt sie.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg.)

Klewitz, F. **Der Mechanismus der Herzaktion im Schlafe.** (Arch. f. klin. Med. **130**, 212, 1919.)

Mit dem großen Modell des Edelmannschen Elektrokardiographen wurden bei Gesunden, bei Herzkranken in kompensierten Zustande und bei solchen in dekompensiertem Zustande Kurvenaufnahmen während des Schlafes gemacht. Bei Herzgesunden war regelmäßig die Daner der gesamten Herzrevolution und entsprechend die Vorhof- und Ventrikelsystole, sowie das P-R-Intervall im Schlafe größer als beim Wachen. In der Mehrzahl der Fälle galt dasselbe für die Diastole. Das umgekehrte Verhalten kam dagegen auch vor und zwar bei fehlender oder unerheblicher Frequenzverminderung des Pulses im Schlafe. Die Diastole mußte hier zu Gunsten der verlängerten Vorhofs- und Ventrikelsystole, sowie des verlängerten P-R-Intervalls verkürzt werden. Die verlängerte Vorhof-Ventrikelsystole während des Schlafes glaubt Verfasser, auf einen vermehrten Vagustonus zurückführen zu können, fand aber nach Darreichung von 1 mg Atropin dieselben elektrokardiographischen Veränderungen, so daß er doch den ermüdeten Herzmuskel dafür verantwortlich machen will. Bei kompensierten Herzfehlern sind die Befunde nicht einheitlich dieselben, nur die Vorhofsystole ist bei allen Fällen im Schlafen von längerer Dauer, als im Wachen. Die übrigen Herzphasen sind meist kürzer als im Wachen, und da die Pulsfrequenz im Schlafe meist sinkt, so muß die Ursache für das ungewöhnliche Verhalten anderswo liegen. Sie wird vielleicht in Schwankungen der Herzfüllung zu suchen sein. Bei dekompensierten Herzfehlern besteht keine Gesetzmäßigkeit im Ablauf der verschiedenen Phasen der Herzaktion.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Eckstein, A. **Zur Lehre der atrioventrikulären Koordinationsstörungen.** (Arch. f. klin. Med. **130**, 95, 1919.)

Der Verfasser bespricht die Störungen der Zusammenordnung von Vorhof und Kammer mit Berücksichtigung gewisser Gruppen physiologischer Tatsachen. Er betont, daß es für die Fortleitung der Erregungsvorgänge im Herzen nicht auf die Breite der Leitungsbahn ankommt, auch sei eine Einengung an sich bedeutungslos. Die Höchstfrequenz der einzelnen Teile sei allein maßgebend. So entstehen die Allorhythmien dadurch, daß Teile mit ungleicher Höchstfrequenz aneinander stoßen und somit die Erregungsanstöße des einen Teils in einer Häufigkeit erfolgen, die die Höchstfrequenz des andern übersteigen. Beeinträchtigungen der Höchstfrequenz können durch anatomisch wahrnehmbare Veränderungen und auch rein funktionell hervorgerufen werden. Die Frequenz der Herzaktion braucht aber nicht nur für verschiedene Herzteile eine andere zu sein, sondern es kann dies auch für den einzelnen Herzteil zutreffen.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Kleemann, M. **Der Vagusdruckversuch und seine Bedeutung für die Herzfunktion.** (Arch. f. klin. Med. **130**, 221, 1919.)

An 127 Patienten wurde der Vagusdruckversuch ausgeführt und die Wirkung mit Ableitung II elektrokardiographisch aufgezeichnet. Die Versuche ergaben, daß in der Regel nur kranke Herzen auf den Vagusreiz ansprechen und auch hier verhielten sich nicht alle gleich empfindlich. Die Empfindlichkeit für den Vagusdruck stand in keinem Verhältnis zur bestehenden Insuffizienz und es konnte ihm auch in prognostischer Hinsicht kein Wert beigelegt werden. In Fällen von nicht erkennbar krankem oder insuffizientem Herzen kam es ausnahmsweise einmal zu einer pathologischen Vagusdruckwirkung.

Ein positiver Ausfall des Versuchs läßt demnach nicht unbedingt auf eine Herzerkrankung schließen. Außer den bekannten Wirkungen bei Vagusdruck (Verlangsamung der Geschwindigkeit, Verzögerung der Ueberleitung, leichteres Entstehen vom Extrasystolen, inotroper Einfluß auf Kammer und Vorhof) fand die Autorin noch unter Vaguseinfluß das Positivwerden einer vorher negativen P-Zacke, außerdem als Nachwirkung des Druckes das Schwinden einer vorher konstanten Bigeminie. Bei partiellem Herzblock fand sich Verstärkung eines unvollständigen Blocks, auf bathmotroper Vaguswirkung beruhend, und das Auftreten eines regelmäßigen Vorhof-Kammerrhythmus bei gleichzeitiger Verminderung der Sinusfrequenz.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

b) Gefäße.

Brugsch u. Blumenfeldt. **Die Leistungszeit des Herzens.** II. Mitteilung. (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 1177, 1919.)

Verf. fanden bei vergleichenden Messungen zwischen Kammerelektrogramm und Kammerphonogramm Zeitunterschiede, die eine Gesetzmäßigkeit nach dem Alter der untersuchten Patienten erkennen lassen. Und zwar ist das längere Kammerelektrogramm im jugendlichen Alter, das kürzere im höheren Alter zu finden, während zwischen 20 und 50 Jahren Kammerelektrogramm und Phonogramm gleich sind. Pathologische Herzverhältnisse ändern diese Regel, was in einer späteren Mitteilung besprochen werden soll.

Salinger (Berlin).

Munk, Fritz. **Die Hypertonie als Krankheitsbegriff („genuine Hypertonie").** (Berl. klin. Wochenschr. **56**, 1205, 1919.)

Während das Symptom einer permanenten Hypertonie heute fast allgemein als Folge einer Nierenerkrankung aufgefaßt wird, lassen die kasuistischen Tatsachen nicht eine einzige Theorie unter ausschließlicher Berücksichtigung der Nierengefäße als eine befriedigende Erklärung erscheinen, nicht einmal für die Fälle der akuten und chronischen Glomerulonephritis. Dagegen ist aus einer Reihe von Tatsachen der Schluß berechtigt, daß auch die Glomerulonephritis eine allgemeine Gefäßerkrankung, vielleicht mit vorwiegender Beteiligung der Glomeruli, ist. Weiterhin spricht die Kasuistik, wie Verf. des längeren ausführt, dafür, daß bei dem Krankheitskomplex der arteriellen Hypertonie die Hypertonie das primäre Moment darstellt, während Herzhypertrophie und Gefäßveränderungen als ihre Folgen anzusehen sind. Man wird daher das Krankheitsbild der arteriellen Hypertonie und Herzhypertrophie, solange andere lokale oder funktionelle Krankheitserscheinungen und bestimmte ätiologische Momente fehlen, zweckmäßig als „genuine Hypertonie" oder „essentielle Hypertonie" (E. Frank) bezeichnen müssen.

Klinisch sind zu unterscheiden die leichteren Fälle, die unter dem Bild einer Neurasthenie verlaufen, mit geringerer Blutdrucksteigerung oder nur zeitweise höherem Ansteigen (depressorische Gefäßkrisen nach Pal).

Schwerere Fälle (mit Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, Sehstörungen bis zur sogen. Pseudourämie, für die Verf. die Bezeichnung „hypertonische Hirnsklerose" vorschlägt) lassen auf bereits eingetretene Kapillarsklerose, namentlich der Hirngefäße, schließen.

In einer beträchtlichen Zahl der Fälle stehen Herzerscheinungen im Vordergrund, nicht allzu häufig ist ein Diabetes als Folge von Gefäßveränderungen im Pankreas aufzufassen. (Fr. v. Müller). Sehr häufig sind Erscheinungen seitens der Niere, Von einer genuinen Schrumpfniere im klinischen Sinne ist erst dann zu sprechen, wenn konsekutive anatomische Prozesse in der Niere, sei es durch Funktionsstörungen oder durch den Harnbefund, festzustellen sind.

Aufgabe der Untersuchung ist, Feststellung des Grades und Umfangs der Hypertonie, sowie etwaiger Lokalisation. (Häufig und unter verschiedenen Bedingungen wiederholte Blutdruckmessung, Feststellung einer bestehenden „Vagotonie" oder „Sympathikotonie", Röntgenuntersuchung des Herzens, Elektrokardiogramm.) Zytologische Untersuchung des Blutes ergibt häufig schon früh eine Polyglobulie, nicht selten Monozytose.

Auf Augenhintergrundsveränderungen ist zu achten. Ueber die Beschaffenheit der Niere gibt neben dem nicht immer eindeutigen Harnbefund der Verdünnungs- und Konzentrationsversuch, sowie die Reststickstoffbestimmung Aufschluß. Ferner kommt Blutuntersuchung bezw. Zuckerbelastungsprobe zur Feststellung etwaiger Hyperglykaemie in Frage

Die Unterscheidung von der chronischen Nephritis ist oft schwierig (Anamnese und Urinbefund!) ebenso von der gewöhnlichen Arteriosklerose, bei der aber die oft ebenfalls hohen Blutdruckwerte meist keine erheblichen Beschwerden verursachen.

Prognostisch kann man von einer benignen oder malignen Form der Krankheit nur unter Berücksichtigung aller Erscheinungen sprechen, ebenso darf die Therapie sich nicht z. B. lediglich nach den Nierenerscheinungen richten.

Für die einzig rationelle Therapie, der Herabsetzung des Blutdrucks fehlen wirksame Mittel, doch hat ein von Zeit zu Zeit wiederholter Aderlaß günstige Wirkung.

Hauptaufgabe ist das frühzeitige Erkennen der Krankheit, Ausschalten der möglichen Ursachen und dadurch Verhinderung des Fortschreitens.

Hypertonie und Arteriosklerose sind nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch verschieden. Bei der Arteriosklerose finden sich die sklerotischen Veränderungen hauptsächlich an den größeren Gefäßen. Ihre physiologische Ursache, das Altern, spielt bei der Hypertonie keine wesentliche Rolle, wohl aber anscheinend Abnützung durch gesteigerte Ansprüche an den Organismus (dauernde körperliche und geistige Spannung, bestimmte Affektwirkungen.) Das Stadium der Hypertonie beginnt daher oft schon im 4. Dezennium. Als chemisches Gift wirkt das Blei, toxisch vor allem der Tabak. Alkohol, Kaffee, Tee begünstigen zweifellos das Auftreten der Hypertonie. Konstitutionelle Beziehungen zur Gicht lassen den Gedanken auf konstitutionelle Störungen der Blutbeschaffenheit auch bei der Hypertonie zu.

Die Beziehungen zur Nebenniere und anderen endokrinen Drüsen sind noch nicht geklärt. Immerhin findet man bei weiblichen Hypertonikern häufig Abweichungen von der Norm der Geschlechtsfunktion. Es wurden in solchen Fällen erfolgreich Ovoglandol versucht. Bisweilen spielen Störungen der Schilddrüsenfunktion eine Rolle Salinger (Berlin).

Aussprache zu Munk. **Die Hypertonie als Krankheitsbegriff.** Berl. med. Gesellsch. 22. 10. 19 und 29. 10. 19. (Berl. klin. Wochenschr. 56, 1101 und 1122, 1919.)

Herr Strauß hält gleichfalls die Hypertonie für eine Systemerkrankung, er unterscheidet ätiologisch anatomisch fixierte und funktionelle Hypertonien. Ferner unterscheidet er permanente und transitorische bezw. intermittierende Formen. Er gibt auch funktionelle Hypertonien mit hohen Blutdruckwerten. Bei der sekundären Schrumpfniere kommen nephrogen-toxische Momente blutdruckerzeugend in Frage. Das Gleiche mag auch bei der akuten Nephritis eine Rolle spielen. Bei jungen Leuten von 20—30 Jahren mit Hochwuchs, femininen Behaarungstyp und femininer Fettverteilung fand Vortr. Blutdruckwerte von 160—180 mm Hg (juvenile Hypertonie). Er sah auch mehrfach ähnliche Blutdruckwerte bei jungen Mädchen bei beginnender Pubertät.

Herr Plehn hält die Ursache für die Hypertonie doch letzen Endes nephrogen. Sie dürfte in einer funktionellen Exkretionsstörung der Niere zu suchen sein, infolge deren tonisierende Substanzen zurückgehalten werden.

Für die Beurteilung der Blutdrucksteigerung wichtiger als der sogen. Maximaldruck ist der Minimaldruck. 90 mm Hg sind verdächtig, dauernde Erhöhung auf 100 mm Hg und darüber von ernster Bedeutung.

Herr Zuelzer hält die Basch'sche Annahme einer Kontraktion der kleinsten Gefäße als letzte Ursache der Hypertonie für die wahrscheinlichste. Er hat darauf eine gefäßentspannende Behandlung mit „Depressin" aufgebaut, einer avirulenten dosierbaren Koliaufschwemmung. (Albumosenwirkung.)

Herr Max Rosenberg hat an dem Material der Umberschen Abteilung im Krankenhaus Westend von Vasotonin keinerlei Erfolg gesehen. Er weist

auf die seltenen Fälle von Hypertonie bei Jugendlichen hin, die durch sehr rapiden Verlauf gekennzeichnet und ätiologisch besonders unklar sind.

Herr Hans Rosenberg hat bei rein hypertonischen und bei nierenkranken Patienten Blutuntersuchungen vorgenommen. Er hat bei den Hypertonien keine eindeutigen Veränderungen gefunden, R. nimmt an, daß die Erkrankungen, die mit dauernden Veränderungen der Kapillarwand verbunden sind, eine Schädigung der Kolloide in der Kapillarwand vorliegt, die den Austausch zwischen Kapillarinhalt und Gewebe stört.

Herr C. Benda hat bei seinen Untersuchungen über die anatomische Grundlage der Hirnapoplexie weder mikroskopisch noch makroskopisch genügende Befunde von Arteriosklerose an den Hirnarterien für die Entstehung von Apoplexie gesehen, dagegen konstant eine starke Herzhypertrophie, die er als Teilerscheinung einer arteriellen Hypertonie auffaßt. Bei der Suche nach der Ursache dieser Herzhypertrophie fand er in allen untersuchten Fällen die präkapillare Arteriosklerose der Nierenarterien und zwar auch bei sehr jugendlichen Individuen (23- und 30jährig!)

Herr Rosin erinnert an die tertiäre Lues als Ursache arterieller Hypertension infolge Gefäß- und Aortenlues und bespricht dann ausführlich die Rolle der Vasomotoren beim Zustandekommen der Hypertension, sowie deren Behandlung. Er warnt vor starken Kohlensäurebädern.

Herr Rehfisch hat in 10 Proz. der von ihm beobachteten Fälle von Hypertonie mit 200—250 mm Hg das Herz nicht nur nicht hypertrophisch, sondern sogar kleiner gefunden, als es dem Durchschnittswert des betreffenden Individuums entsprach. Dies erklärt sich daraus, daß bei Kapillarveränderungen und dadurch hervorgerufenen Strombehinderung zunächst die in der Nähe befindlichen kleineren und größeren Arterien mit erhöhter Tätigkeit ihrer Muskulatur eingreifen, und erst, wenn auch dies nicht mehr zur Erzielung der nötigen Stromgeschwindigkeit ausreicht, als letzte Reservekraft eine Herzhypertrophie sich entwickelt.

Herr Ernst Mosler glaubt, daß die Fälle von Hypertonie mit klinisch gesunden Nieren nur ganz wenige sind. Das Hauptkontingent der sogen. essentiellen Hypertoniker stellen seiner Ansicht nach (abgesehen von der Lues) die Gichtiker. Hypertonie und Neurasthenie bilden häufig einen Circulus vitiosus.

Herr Saaler: Die Erfahrungen an Kriegsneurotikern haben Vortr. bestätigt, daß bei vielen Hypertonikern der Angriffspunkt in der Hauptsache im sympathischen Nervensystem gelegen ist. Man muß daher den Erscheinungen der Sympathikotonie bei der Erklärung der Hypertonie mehr Rechnung tragen. Für viele Fälle dürften thyreotoxische Einflüsse maßgebend sein.

Herr Arthur Mayer teilt seine Erfahrungen über Hypertension bei den Fronttruppen in den Jahren 1915—17 mit.

Er fand 3 Gruppen. 1) ältere Landsturmleute mit Gefäßsklerose, nicht selten schon Zeichen von Nierensklerose. 2) jugendliche leicht erregbare Leute, bei denen man eine leichte Thyreotoxikose annehmen konnte. Sie zeigte keine Nierensklerose, aber erhöhte Diurese, ausgesprochene Hyperglykämie und nicht selten Hyperglobulie. Bei diesen Fällen kommen ausgesprochene depressive Krisen vor. M. nimmt für diese Gruppe eine Reizung des chromaffinen Gewebes an. Die dritte wichtigste Gruppe bilden die Leute mit konstitutioneller Hypertension.

Herr Katzenstein hat den Ludwigschen Versuch (Abbindung der Nierenarterien) modifiziert, wenn man nämlich die Arterien nur einengt oder andere Hindernisse in das arterielle System der Niere einschaltet, findet eine Blutdrucksteigerung statt, weil eine aktive Tätigkeit der Arterie eintritt, die bei völliger Unterbindung nicht möglich ist.

Herr Jacob hält die Wirkung eines kohlensauren Bades für prognostisch wichtig. Senkt sich danach der Blutdruck nicht, so ist die Prognose ungünstig.

Herr Kraus wünscht strenge Unterscheidung zwischen Blutdruckerhöhung im allgemeinen und der sogen. essentiellen arteriellen Hypertonie. Die Therapie darf sich nicht auf die Beseitigung des hohen Drucks allein versteifen.

Herr Munk. Schlußwort.

Salinger (Berlin) nach dem offiz. Protokoll.

V. Therapie.

Deist, H. **Ueber die Beeinflussung kardialer und nephritischer Oedeme durch die Salomonsche Kartoffelkur.** (Zentralbl. f. innere Med. Nr. 48, 1919.)

An einem kleinen Material von 4 kardialen und 4 nephritischen Oedemen hat Verfasser nach der Vorschrift Salomons 5 mal 200 gr Kartoffeln täglich gegeben. An kardialen Oedemen sah er eine gute Beeinflussung, wenn die Krankheit noch nicht so lange und ohne schwere Komplikationen bestand und noch eine genügende Pulsspannung bei guter Salzausscheidung vorhanden war. In solchen Fällen bedeutet die Kartoffelkur in Anbetracht der Milchknappheit eine Bereicherung der Therapie, Anders waren dagegen die Erfahrungen bei den nephritischen Oedemen. Bei einer akuten Glomerulonephritis wurden die Oedeme nicht schneller ausgeschieden als bei einem anderen gleichzeitig mit salzfreier, flüssig-breiiger Kost behandelten Falle. Bei 3 chronischen Nephritiden (Granularatrophie, große weiße Niere, Glomerulonephritis) hatte die Kartoffelkur einen entschiedenen Mißerfolg. Sie brachte die Diurese fast zum gänzlichen Verschwinden, wirkte unangenehm auf den Magen-Darmkanal und erzielte einmal infolge Versiegens der Diurese einen urämischen Anfall. Bei allen 3 hatte die Nierenfunktionsprüfung eine Störung der Kochsalzausscheidung ergeben. Damit bringt D. den Mißerfolg der Kartoffelkur in Zusammenhang. (Vergleiche Lipiner über Kartoffelkuren bei kardialen Hydropsien, Referat: Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten **11,** 72, 1919.)

J. Neumann (Hamburg).

Hauffe, G. **Bauchlage bei Zirkulationsstörungen, insbesondere bei Herz- und Nierenkrankheiten.** (Zentralbl. f. innere Med. Nr. 43, 1919.)

Durch die Bauchlage wird insbesondere die Schwerpunktsrichtung geändert, dadurch werden Organteile, die bei der Rückenlage dauernd nach hinten und unten gelegen und dadurch allein schon mehr der physikalischen Stauungswirkung ausgesetzt waren, unter anders geartete Zirkulations- und Schwergewichtsverhältnisse gebracht und ruhen aus, während neue Gruppen an ihrer Stelle in ihren Raum treten. Weiterhin wird durch die Verschiebung der einzelnen Organe zur Umgebung eine andere Einstellung der zu- und abführenden Gefäße und Lymphwege bedingt. Verfasser wendet die Bauchlage mehrfach am Tage für kürzere oder längere Zeit wiederholt an. Die Zeit der neuen Lage muß in jedem Falle ausprobiert werden; in der Regel gewöhnt sich der Patient sehr leicht an die veränderte Lage, zumal vielfach die angenommenen Atembehinderungen bei der Bauchlage nicht eintreten. Gerade Herzkranke geben fast prompt ein Gefühl der Erleichterung bei Umlagerung auf den Banch an. Sehr wichtig ist, daß der Brustkorb vollkommen frei liegt, vor allen Dingen an den Enden der falschen Rippen nicht gedrückt wird.

Bei Uetersuchungen über das Verhalten der Atmung, des Pulses und des Blutdrucks bei Lagewechsel fand Verfasser, daß die Atmung bei der Bauchlage anfangs mühsamer und angestrengter ist, doch tritt bald eine Gewöhnung an die veränderte Lage ein. Der Puls ist anfänglich für kurze Zett manchmal beschleunigt. Veränderungen in der Pulsform und dem Blutdruck beim Uebergang vom Rücken- in die Bauchlage nicht gefunden.

J. Neumann (Hamburg).

Sitzungsberichte.

Aerztlicher Kreisverein Mainz. 2. 7. 17.
(Nach M. m. W.).

Culp: **Neuere Anschauungen über die Bedingungen zur Entstehung der Arteriosklerose.**

Die Arteriosklerose kommt, wie alle Erkrankungen, durch das Zusammenwirken verschiedener ursächlicher Momente zu Stande. Noch heute sind 3 Theorien bedeutungsvoll: die mechanische, die toxische (chemische und bakterielle Gifte), die alimentäre.

Die mechanische Theorie kann angesichts der Erfahrungen im Kriege nicht aufrechterhalten werden, denn die Zahl der Atherosklerosen bei den Soldaten war nicht größer als bei den Zivilisten. Auch die Versuche, durch körperliche Arbeiten Arteriosklerose zu erzeugen, sind mißlungen. Die Blutdrucksteigerung kann allein nicht als Ursache in Betracht kommen, denn die durch Adrenalin in der Aorta der Tiere erzeugten Sklerosen entsprechen denen beim Menschen keineswegs. Die experimentelle Forschung über die Einwirkung des Alkohols auf Tiere hat eine gefäßschädigende Wirkung des Alkohols nicht einwandfrei erwiesen. Seine schädigende Wirkung auf das Gefäßsystem wird zweifellos überschätzt, denn man muß bei den Alkoholikern die Wirkung der schlechten sozialen Verhältnisse, ihre größere Disposition zu interkurrenten Erkrankungen, besonders zu Infektionskrankheiten und Stoffwechselstörungen, in Rechnung stellen. Das Nikotin als ätiologischer Faktor ist gleichfalls nicht sichergestellt.

Eine sehr wichtige Rolle in der Aetiologie der Atherosklerose spielen zweifellos die Infektionskrankheiten. Schon bei Kindern ist es häufiger gelungen, makroskopisch und mikroskopisch atherosklerotische Veränderungen an den Gefäßen nach akuten Infektionen festzustellen. Auch chronische Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose, können in diesem Sinne wirken.

In 97 Fällen von Atherosklerose fanden sich als Ursache: 46 mal Tuberkulose, 12 mal akute Infektionskrankheiten, 8 mal Tumoren, 9 mal Lues, 7 mal Nephritis, 3 mal Diabetes, 7 mal war keine Ursache zu erkennen.

Eine hervorragende Bedeutung hat neuerdings die alimentäre Theorie gewonnen. Es ist gelungen, im Cholesterin eine der wichtigsten Ursachen der Atherosklerose festzustellen. Schon eine Beimischung geringer Mengen von Cholesterin zur Nahrung ruft bei Kaninchen Veränderungen an der Aorta hervor, welche der menschlichen Atherosklerose durchaus entsprechen. Da nachgewiesen ist, daß auch die Verfettung in den Atheromherden durch Cholesterinverbindungen erzeugt wird, und daß der Cholesteringehalt des Blutes und der Nebennieren bei den Erkrankungen, die mit Atherosklerose einherzugehen pflegen, erhöht ist, so muß auch beim Menschen eine der Bedingungen für die Entstehung der Atherosklerose die Vermehrung des Blutcholesterins sein. Da nachgewiesen ist, daß übermäßige Anstrengung zu einer Vermehrung des Cholesterins im Blut führen kann, so kommt hierdurch indirekt die mechanische Theorie wieder mehr zur Geltung. Auch bei den Infektionskrankheiten scheint das Cholesterin eine Rolle zu spielen.

Wahrscheinlich vermögen die Gefäßwände, durch mechanische oder bakterielle Schädigungen alteriert, dem in erhöhter Menge in Blut kreisenden Cholesterin nicht mehr den genügenden Widerstand entgegenzusetzen.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion).

Preise aus der Rathenau-Stiftung. Die medizinische Fakultät der Universität Berlin hat aus der Rathenau-Stiftung den Herren Prof. Dr. Päßler in Dresden und Dr. Gürich in Beuthen je einen Preis von 1000 M. für ihre Arbeiten über die Behandlung der Mandeln zur Verhütung und Heilung von Herzklappen- und Gelenkentzündungen zuerkannt.

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden

XII. Jahrgang Februar 1920 Nr. 4

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 12.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Hannemann, Ernst (Greifswald). **Die Histopathologie der Endokarditis.** — Beitrag zur Entzündungslehre". (Virch. Arch., Beiheft z. **226**, 1919.)

Es handelt sich um Schlüsse, welche aus Plasmakulturen vom Klappengewebe des Katzenherzens gezogen wurden. An den Kulturen wurde weniger die Bildung des neu entstehenden Materials, als die Veränderung des auf Kultur gesetzten Gewebsmutterbodens betrachtet. Man konnte dabei sehen, wie derbe, dicke Bindegewebsbündel der Herzklappe zu dicken, glänzenden, homogenen Bändern umgewandelt wurden, welche in jeder Beziehung den fibrinoiden Massen der menschlichen Endokarditis glichen und mit Bildern der verrukösen Herzklappenentzündung übereinstimmten, jedoch war diese Erscheinung nicht das einzige Resultat. Bei scheinbar gleicher Versuchsanordnung konnten bald anastomosierende Sternzellen mit Fettröpfchen, teils große Zellen mit karyokinetischen Figuren, teils myxomatöse, teils fibrinöse Degenerationsbilder gefunden werden. Ueber die Ursache des verschiedenen Effektes herrscht Unklarheit. An Endokarditispräparaten vom Menschen läßt sich die Rauhigkeit am Klappenrand als feinste Reste elastischer Fasern erklären, welche von fibrinoiden Massen umgeben sind. Es handelt sich nicht um Auflagerungen, sondern um Aufquellungen. Durch eine Zellbildung am Ort der Gewebsdegeneration erklären sich die infiltrierenden Elemente. Leukozyten spielen bei der Endokarditis keine Rolle; sämtliche vorkommende Zellen lassen sich vom Klappengewebe ableiten. G. B. Gruber (Mainz).

Busse, Otto (Bern). **Ueber Paraphlebitis ossificans.** Beiträge zur Entzündungslehre. (Virch. Arch. **226**, Beiheft, S. 150, 1919.)

Bei einer Puerpera trat Thrombophlebitis der Vena iliaca und femoralis sin. auf, welche zur organisierten Obturation und zur paraphlebischen Bindegewebsknochenbildung führte. Die Knochenbildung war nicht durch vorhergehende Nekrose und Verkalkung ausgezeichnet, sie stellte sich fern vom Periost im Verlauf eines akuten, zur eitrigen Schmelzung führenden Entzündungsprozesses ein — bei einer jungen, kräftigen Person und in kurzer Dauer (etwa 6 Wochen) des Krankheitsprozesses.

Der Knochen ist nicht im Muskel entstanden, sondern in dem Fettgewebe nnd in den Fasciensträngen, welche die Gefäße umscheiden.

G. B. Gruber (Mainz).

Meyer, Oskar (Stettin). **Zur Kenntnis der Endophlebitis obliterans.** (Virch. Arch. **225**, 213, 1918.)

Die Endophlebitis obliterans ist wahrscheinlich in vielen Fällen eine primäre Venenwandsklerose, welche sich über ein mehr oder weniger großes

Gebiet der Lebervenen ausbreitet und fast stets kleinere Lebervenenäste, nicht selten auch Pfortaderäste mit betrifft. Geht sie auf die Lebervenenmündung über, entsteht eine sekundäre Thrombose dieser Gegend, welche zur Obliteration der Hauptstämme führen kann. Es entsteht dann ein Symptomkomplex in klinischer und anatomischer Hinsicht, bei dem die Thrombose im Lebergebiet ausschlaggebend ist. Daß die Lebervenenmündung besonders für Thrombose begabt ist, hängt von Blutdruckschwankungen und Schwankungen der Stromgeschwindigkeit in den Venen an der Grenze von Brust- und Bauchhöhle ab. Lues ist wohl die Ursache der Venensklerose. Möglicherweise bestehen Zusammenhänge mit der luetischen Pfortaderwanderkrankung. G. B. Gruber (Mainz).

Grzywo-Dabrowski (Lodz). **Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Fleckfiebers.** (Virch. Arch. **225**, 299, 1919).

Insgesamt hat sich ergeben: Am häufigsten und spezifischsten finden wir das Gehirn in Gestalt von Zellherden laediert, zusammen mit diffuser Gehirn- und Meningealentzündung. Oft finden sich im Gehirn Gefäßaffektionen in Form von Adventitia-Wucherungen, manchmal auch von Endothelwucherungen. Hämorrhagien der Hirnsubstanz sind möglich Häufig tritt Neuroglia-Zellwucherung hinzu. Milzvergrößerung und Phagocystose von Erythrozyten in der Milzpulpa ist Regel. In Leber, Herz, Nieren sieht man Infiltrationen von Lymphozyten und Plasmazellen, wuchernde Zellen der Gefäßadventitia, Hyperämie und Hämorrhagien; ferner fanden sich in Hoden, Knochenmark, Nieren und Corpora cavernosa perivaskuläre Zellherde, welche an die im Gehirn vorkommenden Herde erinnern. In der Aorta fanden sich öfter Intimaverdickungen infolge von Wucherung ihrer Zellelemente.

G. B. Gruber (Mainz).

Hülse, Walter (Breslau). **Unsersuchungen über Inanitionsödeme.** (Virch. Arch. **225**, 284, 1918.)

Für die Oedempathogenese darf das Mitwirken von kolloidchemischen Kräften für den Prozeß der Stoffverteilung im Organismus nicht außer Acht gelassen werden. Die Kolloidaffinität tritt mit zu den Faktoren, welche den zusammengesetzten Vorgang der Stoffverteilung bedingen. Zum Teil muß man sie auch an Stelle solcher physikalischer Vorgänge setzen, denen man bisher eine besonders ausgedehnte Rolle zudachte, z. B. der Diffusion. Der Kolloidcharakter aller tierischer Gewebe bringt es mit sich, daß außer der Hydrodiffusion eine Diffusion, die nach einem einfachen Konzentrationsausgleich der Säfte strebt, im Körper nicht vor sich gehen kann. Die bisher der Diffusion zugeschriebene Molekülwanderung ist vielmehr auf Kosten der Kolloid-Affinität zu setzen. Ob sich mit ihrer Zuhilfenahme die Stoffverteilung erschöpfend erklären läßt, kann man vor der Hand nicht sagen, ehe die Affinität der verschiedenen Gewebekolloide und die komplizierte Zusammensetzung der verschiedenen Gewebe und Körpersäfte nicht näher experimentell erforscht sind. Rein physiologische Momente können jenen Vorgang hemmen und fördern. Die Stoffwanderung ist ja auch noch abhängig von Gewebstätigkeit und Blutstrom, welche durch Hormone und Nervenimpuls reguliert werden. Es ist denkbar, daß durch rein lokale Subordination dieser Momente allein Bedingungen geschaffen werden, die zu einer solchen Stoffverteilung führen, daß an umschriebenen Stellen leichte Oedeme auftreten.

G. B. Gruber (Mainz).

Klepke, Hans. **Ueber ein malignes Angiolipom.** (Virch. Arch. **226**, 64, 1919.)

Es handelt sich um ein lipomatöses Angioma arteriale der Niere, das durch kontinuierliche Wucherung das Nachbargewebe schädigte und ertötete.

G. B. Gruber (Mainz).

Dietrich, A. (Cöln). **Druckbrand und Gesäßmuskel.** (Virch. Arch. **226**, 18, 1919.)

Stürmisch eintretender Druckbrand (nach Rückenmarksverletzung) beruht auf derber, keilförmiger Muskelnekrose unter der Stelle des „Decubitus". Die Erscheinung entsteht von innen heraus, wenn sie sich auch mit Aufscheuerung der Haut vereinigen kann, schon wenige Tage nach der Verletzung des Zen-

tralnervensystems. Es handelt sich um eine anämische Sequestrierung im Ursprungsgebiet der glutaealen Muskulatur, bedingt durch Druckwirkung des liegenden Kranken auf Vena und Art. glutaealis inf.; dabei werden diese Gefäße an den Kreuzbeinrand gepreßt und der oberflächliche „Glutaeusansatz" vom Blutstrom abgeschnitten. Der Keil kann auf dem Blutweg, aber auch von der Nachbarschaft aus infiziert werden und sich demarkieren. Thrombosen der reichlich großen Gefäße dieser Zonen können zur Lungembolie Veranlassung geben. G. B. Gruber (Mainz).

Kahle, Hanns (Jena). **Ueber ein Hämogonien und Leukozyten erzeugendes Angiosarkom in zirrhotischer Leber.** (Virch. Arch. 226, 44, 1919.)

Ein makroskopisch als primäres hämangioblastisches Sarkom erscheinendes Neoplasma in zirrhotischer Leber erwies sich mikroskopisch als blutzellenbildend. Die Geschwulst erzeugte aus primitivsten, zusammenhängenden zytogenem Gewebe nach Art der ersten embryonalen Blutbildung in der Leber freiwerdende Geschwulstzellen mit zunehmender Differenzierung im Sinne der Entwicklung myelocytärer Elemente bis zu scheinbar fertigen polymorphkernigen Leukozyten, welche aber der Granulierung entbehren, was als Anaplasie gedeutet wird. G. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Schmidt, A. K. E. **Beitrag zur Untersuchung zentraler und peripherer Gefäßwirkungen am Frosche.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 85, 137, 1919.)

An Hand einer eigenen Methode gelang es dem Autor, an einem Froschpräparat zwei getrennte Gefäßbezirke herzustellen, von denen der eine mit Zentralnervensystem in Verbindung stand, der andere dagegen ganz unabhängig von demselben war. Auf diese Weise konnten periphere und zentrale Gefäßwirkungen selbständig beobachtet werden. Zur Prüfung der Tauglichkeit des Präparates wurden die Purinkörper herangezogen, die bekanntlich die Vasomotorenzentren des Frosches im Sinne der Gefäßverengerung erregen. Coffeïn, Xanthin, Hypoxanthim, Hydroxyxanthin und Harnsäure machen an den Haut- und Muskelgefäßen des Frosches bei Injektion in den zentralen Gefäßbezirk Verengerungen. Bei Anwendung des Coffeïns zu peripherer Gefäßreizung werden verengernde und erweiternde Elemente beeinflußt. Die erweiternde Wirkung tritt rascher ein, als die verengernde und ist von längerer Dauer, auch ist der Effekt schon bei niedrigeren Konzentrationen zu erzielen. Die Gefäßverengernde Wirkung kommt erst bei höheren Konzentrationen zustande, überwiegt dann aber; dagegen bleibt der periphere Angriffspunkt für die Gefäßverengerung weniger lange empfindlich. Applikationen von Adrenalin bringen in solchen Fällen die Gefäße zur Konstriktion, woraus der Autor schließt, daß Coffeïn und Adrenalin verschieden periphere Angriffspunkte haben. Ein Ueberwiegen der Gefäßerweiterung wurde bei peripherer Darreichung von Theobromin, Xanthin, Hypoxanthin, Hydroxyxanthin und Harnsäure festgestellt. Bei Guanin überwog die Vasokonstriktion. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Straub, W. **Zur Pharmakologie der hinteren Lymphherzen des Frosches.** (Nach Versuchen von Dr. Lautenschläger.) (Arch. f. exper. Path. und Pharm. 85, 123, 1919.)

Der Autor versucht festzustellen, ob durch Gifte erzeugte Störungen an Lymphherzen von Fröschen die Allgemeinwirkung dieser Substanzen auf den Körper beeinflussen resp. die Verteilung derselben im Organismus beeinträchtigen. An den hinteren Lymphherzen von Temporarien werden nach Freilegung dieser Organe die Herzschläge beobachtet und registriert. Die Gifte werden aufgeträufelt, bei erwünschter Dauerwirkung mit der Giftlösung getränkte Stückchen Filtrierpapier auf das Herz gelegt. Der Rhythmus der Lymphherzen ist ein neurogener und verschwindet nach Ausbohrung des Rückenmarks. Direkte Aufbringung von Narcoticis in wässeriger Lösung lähmt die Lymphherzen, dagegen wirkt die Einatmung von Chloroform- und Aetherdämpfen äußerst spät durch geringe Verlangsamung der Schlagfolge. Es

spricht dies für eine große Resistenz der spinalen motorischen Zentren des Lymphherzschlages. Aethylmethan ist bei tiefster Narkose unwirksam, Alkohol verursacht Beschleunigung bis zu einer Art von Galopprhythmus und Neigung zu Extrasystolen auf der Höhe der Wirkung. (Die beiden letztgenannten Formen der Narkose erfolgten durch Injektion der Lösung in den Bauchlymphsack.) Kalisalze in den Bauchlymphsack injiziert verursachen Verlangsamung der Schlagfolge und Verminderung der Hubhöhen. Bei lokaler Vergiftung ist dasselbe der Fall, nur ist die Wirkung eine bedeutend raschere, so daß man an direkte Muskelbeeinflussung denken muß, umso mehr, als auch Extrasystolen und arhythmische Zuckungen bald nach der Aufträufelung auftreten. Vergleicht man die Wirkung von Kalisalzen auf das Blut- und das Lymphherz, so ergibt sich, daß die Einwirkung auf das letztere eine langsamere ist. Die Verlangsamung und der Stillstand des Lymphherzens nach Einverleibung des Giftes in den Lymphsack wird auf Lähmung der motorischen Innervation zurückgeführt. Die Vergiftungen mit Curarin ergeben, daß die Wirkung eine spezifische ist, d. h. daß die Curarinisierung des ganzen Tieres und die spezielle des Lymphherzens bei Anwendung von Grenzdosen und überwertigen Dosen parallel verläuft. Pilocarpin und Atropin wirken auf das Herz antagonistisch. Da die Gegenwirkung auch bei direkter Applikation von Atropin auf das Lymphherz eine sehr langsame ist, scheint der Angriffspunkt von Gift und Gegengift im Zentralnervensystem zu sein. Die Vagusreizungs- und Lähmungstheorie dieses Antagonismus würde bei dieser Erklärung wegfallen. Azetylcholin verhält sich wie Pilocarpin. Die Strophantinwirkung beruht auf einer diastolischen Lähmung des Lymphherzens, aber nur bei abnorm hohen Dosen. Die Wirkung selbst ist reversibel, Weitere Untersuchungen mit Curarin, welches das Lymphherz spezifisch lähmt, ergeben, daß in den Lymphsack eingespritzte Gifte, z. B. Strophantin, auch ohne Mitwirkung des Lymphherzens in den Körperkreislauf gelangen und zwar auf dem Wege der primären Diffusion in die Wände der Lymphsäcke und von da weiter in die Blutbahn. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Weitz, W. und Schall, L. **Ueber Oesophagokardiographie.** (Arch. f. klin. Med. **129**, 309, 1919.)

Unter Benützung der Frankschen Spiegelmethode wurden mit einem Gummischlauch Oesophagokardiogramme aufgenommen und zugleich auch Elektrokardiogramme aufgezeichnet. Die zahlreich aufgenommenen Kurven zeigen in der Regel ein typisches Bild. Die Periode der aktiven Vorhofskontraktion am Ende der Diastole wird durch eine (positive) spitze hohe Zacke dargestellt. Ihr folgt als Ausdruck der Anspannungszeit eine kürzere, niedrigere, ebenfalls steile Zacke mit einigen noch kleineren darauffolgenden Zacken. Während der Austreibungszeit sieht man eine Senkung. In der Ent-Entspannungszeit eine schnelle Erhebung mit mehreren anschließenden kleineren Zacken und schließlich einen steilen tiefen Abfall in dem 1. Teile der Anfüllungszeit, in welchem sich der Vorhof noch nicht kontrahiert. Hin und wieder zeigt die Vorhofskurve Abweichungen, indem sie zunächst ansteigt, dann sinkt und bis zum Beginn der Ventrikelkontraktion wieder ansteigt. Es scheint dies zu beweisen, daß die Vorhofskontraktion nicht immer eine einheitliche Muskelkontraktion darstellt. Möglicherweise kontrahieren sich die dem Ventrikel benachbarten Teile des Vorhofs später als die übrigen, wie man ein analoges Verhalten ja seit längerem für den Ventrikel annimmt. Kleine Erhebungen im systolischen Teil des Kardiogramms werden als Erschütterungen des Vorhofs und seines Inhalts infolge der Bewegung des Ventrikels bei seiner Entleerung gedeutet. An Stelle eines Absinkens der Kurve im 1. Teil der Austreibungszeit (durch die Vorwärtsbewegung des ganzen Herzens infolge Streckung der Aorta) wurde manchmal ein Ansteigen der Kurve beobachtet. Hier soll die Aortenstreckung den Vorhof nach hinten geworfen haben. Es wurde ferner in der Dyastole häufig im 1. Teil der Anfüllungszeit ein Anstieg an Stelle eines Absinkens der Kurve beobachtet oder auch eine regelrechte Welle. Zur Erklärung des befremdenden Verhaltens, daß die Vorhofsentleerung sich durch einen Anstieg dokumentiert, wird darauf hingewiesen, daß die Oesophaguskurve von Füllungszustand und Bewegungen des Ventrikels mitbeeinflußt wird. Es wurden auch Kurven von Herzfehlern aufgenommen, die besonders bei der Mitralinsuffizienz schön ausfielen. Unregelmäßige Schwingungen während der Systole kennzeichneten das Geräusch,

das an und für sich von den Schwingungen des II. Tones nicht zu trennen war. Auch bei funktionellen Geräuschen fanden sich gelegentlich deutliche Schwingungen. Daher nehmen die Autoren in diesen Fällen als Ursache der Geräusche einen mangelhaften Mitralklappenschluß an. Kurven von respiratorischer Arhythmie und Extrasystolen zeigten nichts besonderes, bei einer perpetuellen Arhythmie Fehlen der Vorhofszacke. Eine Kurve von einem Fall von Adam-Stokes, auf luetischer Basis beruhend, zeigte zeitweise völlige Dissoziation, zeitweise folgte auf jede zweite Vorhofkohtraktion in regelmäßigem Abstanse eine Ventrikelkontraktion. Es zeigte sich hier zum ersten Mal, daß jeder normalen Ventrikelsystole eine vom linken Vorhof ausgehende Extrasystole folgte. Die Autoren beziehen dies auf eine ev. Irritierung des Herzens durch die Oesophagussonde.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Weber, A. **Der Venenpuls bei der Arhythmia perpetua.** (Arch. f. klin. Med. **129**, 349, 1919.)

An einer größeren Anzahl von Fällen wird festgestellt, daß bei der Arhythmia perpetua ungezwungen einige Typen des Venenpulses unterschieden werden können, die eine vom normalen Venenpuls fortschreitende Deformierung darstellen. Typus I besteht nur in einem völligen Fehlen der präsystolischen Vorhofswelle. Beim Typus II sind systolische und diastolische Welle beinahe von gleicher Größe; der systolische Kollaps endet normal, der diastolische sinkt ebenso oder etwas tiefer als der systolische. Typus III ist der häufigste. An Stelle des systolischen Kollapses tritt ein systolisches Plateau mit einer geringen Einsenkung in der Mitte. Die systolische Welle kann bei rascher Form der Arhythmia perpetua ganz klein, die diastolische dagegen recht erheblich sein, sie kann sogar mit der systolischen Welle zu einer einzigen verschmelzen. Diese Form stellt den IV. Typus dar. Der V. Typus kommt bei langsamen Formen der Arhythmia perpetua vor. Systolische und diastolische Welle sind hier rudimentär; ein tiefer rapider diastolischer Kollaps mit darauffolgendem sofortigen Anstieg führt zum Ausgangsniveau zurück.

Mit der photographischen Venenpuls- und Herztonzeichnung gelingt es, den Kammervenenpuls, wie er bei der Arhythmia perpetua auftritt, vom Venenpuls bei Trikusepidalinsuffizienz zu unterscheiden. Unter 41 Fällen von Arhythmia perpetua sah Verfasser nur einmal auf Trikuspidalinsuffizienz zurückzuführenden Venenpuls. Der Kammervenenpuls ist beim Pulsus irregularis perpetuus in der Regel auf Stauung infolge Ausfalls der Vorhofstätigkeit zurückzuführen. Ueberhaupt zeigt die Arhythmia perpetua nach Meinung des Verf., daß die Tätigkeit der Vorhöfe für die Zirkulation von großer Bedeutung ist.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Geigel, Würzburg. **Der Kanon des jungen Soldaten.** (Münch. med. Wochenschr.)

Auf Grund eines bedeutenden Untersuchungsmaterials, gewonnen bei der Prüfung von Soldaten zumFliegerdienst, teilt der Autor diejenigen Werte mit, die er bei absolut gesunden Menschen zwischen 27 und 17 Jahren gefunden hat. Es braucht nicht besonders betont zu werden, welch großen Wert diese Daten beanspruchen, da wohl noch nie ein so reichhaltiges Beobachtungsmaterial nach einheitlichen Richtlinien zu gleichem Zweck untersucht wurde.

Die wichtigsten Werte seien hier angeführt:

Körpergewicht 49,1—75, im Mittel 62,1 kg;
Körperlänge 155—182, im Mittel 168,2 cm.

Die Körperlänge in cm ist also mit 0,37 zu multiplizieren, um das Körpergewicht in kg (im Mittel) zu finden.

Mittelwert des Brustumfanges bei hängenden Armen über den Brustwarzen in Exspirationsstellung gemessen, 81, in Inspirationsstellung 90, mittlere Exkursionsbreite demnach 9 cm.

Puls in ruhiger Rückenlage im Mittel 70, 3 mal war er 48, 21 mal 54 (6 Proz.), Pulse von 84—90 sind keine Seltenheiten. Puls im Stehen im Durchschnitt 12 Schläge höher. Sinken der Pulsfrequenz beim Aufstehen kam vor, aber selten. Puls nach 10 Kniebeugen im Mittel um weitere 11 Schläge höher, also 93. Ein Drittel der Untersuchten hatte dabei mehr als 100 Pulse, 10 mal kam 120 vor, einmal 126. Nicht selten wurde die Pulszahl durch 10 Kniebeugen gar nicht verändert. Sinken der Pulszahl nach Kniebeugen um 6 Schläge kam 4 mal, einmal um 12 Schläge vor.

Als Mittelwert des (systolischen) Blutdrucks ergab sich 128 mm Hg, doch wurden Werte bis 145 nach oben und 8 mal bis unter 115, einmal sogar 105 noch als gesund bezeichnet.

Zahl der Atemzüge in der Minute bei ruhiger Rückenlage im Mittel 17, die kleinste beobachtete Zahl war 8, die höchste 24.

Der Atem konnte angehalten werden im Mittel 42, im Maximum 60, die beiden Minimalleistungen waren 25 und 28 Sekunden.

Zum Schluß gibt der Autor einen sehr interessanten „Kanon des idealen Soldaten" vom medizinischen Standpunkte aus, wie Polykleitos aus Sikyon, Lionardo da Vinci und Albrecht Dürer Aehnliches vom künstlerischen Standpunkt aus versucht haben. Schoenewald (Bad Nauheim).

V. Therapie.

Neißer, E. **Strychninum nitricum.** (Berl. Klin. Wochenschr. 55, 45, 1918)

Strychninum nitricum wird im Auslande heutzutage höher eingeschätzt als Heilmittel bei uns. Eigene Versuche und befriedigende Ergebnisse gaben N. dazu noch besondere Veranlassung. Einblicke in das Wesen der Reflexerregung durch das Strychnin haben gezeigt, daß nicht nur der Bewegungsreflexteil sondern auch der Empfindungsreflexteil des Rückenmarks in Erregung gesetzt wird, daß ferner nicht bloß eine Erregung der Zelle, sondern auch eine Bahnung bezw. eine Beseitigung von Hemmungen in den benachbarten und weiter abliegenden Zentralnervenbahnen stattfindet. Es hat sich ferner gezeigt, daß das Strychnin den gesunkenen Blutdruck zentral hebt, daß es wie bei einer Hochspannung auf die Eingeweidenerven wirkt, daß es die Erregbarkeit des Atemzentrums erhöht. Aus diesem Grunde empfiehlt Verf. seine Anwendung bei Herzschwäche durch chirurgische Eingriffe oder andauerndes hohes Fieber, z. B. bei Typhus. Auch als Gegengift hat Strychnin seine Bedeutung. So besteht das Aug. Müllersche Gegengift gegen Schlangenbisse wesentlich aus Strychnin; gegen das Haschischgift, gegen die Chloralvergiftung, die Kokainvergiftung, die frische Alkoholvergiftung ist es mit oft lebensrettendem Erfolge angewendet worden. Gegenüber dem Morphin — Strychnin vermag auch die Wahrnehmung von Schmerzempfindungen herabzusetzen — zeigt das Strychnin eine ausgesprochene Wirkung ohne die Beigabe der Gewöhnung. Neuerdings ist auch angegeben worden, daß es gegenüber der Jodvergiftung nützlich und wirksam sein soll. Im französischen Schrifttum spielt das Strychnin als Herzmittel eine besondere Rolle, wofür ohne weiteres keine eindeutige Erklärung gegeben werden kann; dann erscheint in noch keiner Weise festgestellt, ob das Mittel auf den Herzmuskel erregend oder von vornherein lähmend wirkt, ob es an sich pulsbeschleunigend oder verlangsamend, Blutdruck herabsetzend oder erhöhend wirkt. Bei Herzfehlern hat Verf. keine Erfolge mit Strychnin erzielt, hingegen leistete es ihm, wenn sich im Gefolge dieser Leiden Zustände von beginnender Atemlähmung oder Kohlensäurevergiftung oder Schwächezustände entwickelten, zweifellos gute Dienste. Frd.

Sacken, W. v. **Zur primären Operation von Herzverletzungen.** (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 31, H. 1 und 2, pag. 126.)

Für die Stellung der Diagnose „Herzverletzung" kommt vor allen Dingen in Betracht:

1. Art und Ort der Verletzung, sowie das verletzende Instrument.

2. Erscheinungen am Herzen selbst, Herzbeuteltamponade, abnorme Geräusche, rhythmische Blutung nach außen.

3. Erscheinungen schwerer oder fortschreitender Anämie unter Beachtung der unter 1 angegebenen Punkte.

Die Indikation zu sofortigem Eingriff gaben schwerste Anämien und lebensbedrohende Herzinsuffizienzen. Bei weniger schweren Fällen sind erst die Zunahme der Anämie oder die Abnahme der Herzkraft, die die Operation notwendig machen. Die Operation selbst wird unter Druckdifferenz ausgeführt. Die Resultate der v. Eiselsbergschen Klinik waren: 53,3 Proz. Heilungen, das heißt bei 15 Herzverletzungen 8 Heilungen.

J. Neumann (Hamburg).

Bücherbesprechungen.

Dornblüth. **Arzneimittel der heutigen Medizin.** 12. Aufl. Bearbeitet von Prof. Ad. Bachem, Bonn. (Leipzig, Curt Kabitzch 1919.) Preis M. 17.—.

Die Neuauflage des Dornblüthschen Taschenbuchs hat den zahlreichen in den 8 Jahren seit der Letztauflage geschaffenen Veränderungen auf dem Gebiet der Pharmakologie in jeder Weise Rechnung getragen. Trotzdem ist das Buch handlich geblieben und gibt dem Praktiker und dem Studierenden, für den es bestimmt ist, die willkommene Möglichkeit, sich unter der verwirrenden Zahl der neueren Arzneimittel zurechtzufinden. Die Notizen über Anwendungsweise der einzelnen Medikamente sind ausführlich, besonders wichtig einzelne Angaben über vorkommende Nebenwirkungen. Die in einem eigenen Abschnitt zusammengefaßten therapeutischen Notizen sind eingehend und vielseitig. Den „therapeutischen Winken" sind die wichtigen neuen Behandlungsmethoden eingefügt, so daß das Buch auf jedem therapeutischen Gebiet als praktisches Nachschlagewerk dienen kann.

Salinger (Berlin).

A. Pappenheim. **Technik und Methodologie der klinischen Blutuntersuchung** nebst einem Anhang enthaltend auch die histologische Färbung der hämopoëtischen Gewebe. Ein Leitfaden für Anfänger, Studierende und praktische Aerzte. Zweite, völlig umgearbeitete und erweiterte Auflage. (Leipzig 1919. Verlag Dr. Werner Klinkhardt.) 78 Seiten. Geheftet M. 4.80.

Nach einleitenden Bemerkungen über die Aufgaben der hämatologischen Untersuchungsmethoden gibt P. eine Zusammenstellung des notwendigen Instrumentariums. Der Leitfaden beschränkt sich auf die drei notwendigsten klassischen Untersuchungsmethoden (Hämoglobinbestimmung und Blutkörperchenzählung, Mikroskopie des Färbepräparates), mit denen der Praktiker völlig auskommt, die er aber auch völlig beherrschen muß. In dieser Beschränkung liegt die Stärke des Buches, indem der auf dem Gebiet der Hämotologie bekannte Forscher unter Hinweglassung der verwirrenden Fülle von Methoden, seine eigene Arbeitsweise beschreibt. Und zwar geschieht das in einer derart genauen Weise, daß direkt darnach gearbeitet werden kann. In einem Anhang werden noch behandelt: Die Supravitalfärbung, die Leukozytenfärbung in Exsudaten, besonders seröser Höhlen, die Resistenzprüfung der Erythrozyten, die histologische Schnittfärbung der hämopoëtischen Gewebe und die Darstellung der Plasmazellen im Schnittpräparat entzündlicher Gewebe. Das Buch verdient weiteste Verbreitung in den Kreisen, an die es sich wendet.

P. Schlippe (Darmstadt).

Pappenheim, Artur. **Morphologische Hämatologie,** Bd. 1. Die Zellen des normalen und pathologischen Blutes. Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von Dr. Hans Hirschfeld. Leipzig 1919: Dr. Werner Klinkhardt.

Nach einer Besprechung der Technik, der färberischen Strukturdarstellung, einer Uebersicht über das Wichtigste der Farbchemie und der mikrochemisch-zytotinktoriellen Farbenanalyse folgt der Hauptteil des Buches, nämlich die allgemeinen Prinzipien und Gesetze der Cytogenese der Blut-

zellen und deren morphologisch-tinktorieller Ausdruck. Zunächst werden die Altersvorgänge abgehandelt. Dieselben sind intraphyletisch und verändern die Artkriterien und Artcharakteristica nicht. Diese Art Merkmale beziehen sich auf die interne Kernchromatinstruktur und die spezifischen Plasmacharaktere; die Altersmerkmale erstrecken sich auf den äußeren Zellhabitus. Drei Haupttypen der Alterung werden unterschieden. 1. Kern rund und relativ groß, Plasma schmal. 2. Kern rund und relativ klein, Plasma breit. 3. Kern gebuchtet, Plasma schmal oder breit. Bei den Erythrocyten besteht das dritte Stadium statt dessen in chromatolytischer Entkernung. Die artliche Unreife oder Reife (beendete Differenzierung) ist von diesem ontogenetischen Reifungszustand streng zu scheiden, z. B. ist der polychromatische kernlose Erythrocyt eine artlich unreife, aber ontogenetisch reife bezw. gealterte Zelle; dagegen ist der orthochromatische Erythroblast eine artlich ausgereifte, aber ontogenetisch noch unreife Zellform. Die Morphologie dieser Altersvorgänge an Kern und Protoplasma wird dann sehr eingehend erörtert und ihre Gegensätze zur artlichen Reifung immer streng hervorgehoben. Bei der letzteren differiert und konkurriert die direkte, heteroplastische, autocelluläre, prosometaplastische, amblychromatische Differenzierung, welche nur bei Myeloidzellen vorkommt und qualitativ neue Artmerkmale zuerst am Kern und dann am Protoplasma schafft, mit der homoplastischen proliferativen, trachychromatischen Vielzellbildung, welche überall vorkommt und nur quantitativ mehr produziert. Hier bleibt bei der Tochtergeneration der Hauptcharakterart gleich, aber er ist graduell weiter ausgebildet. Jede dieser beiden Differenzierungsarten hat ihre Haupt-Unter- und Vorarten. In weiteren werden die verschiedenen Hauptrichtungen in der Hämatologie besprochen, ihre Uebereinstimmungen und Kontroversen scharf einander gegenübergestellt. Der Unitarismus, seine älteste und konsequenteste Richtung, die moderne unitarische Richtung, das neounitarische Schema, eine allerneueste unitarische Ansicht, eine rückfällige unitarische Kombinationsansicht; dann der Dualismus mit seinen verschiedenen Richtungen und schließlich der moderierte Monophyletismus, zu dem sich Pappenheim bekennt (freilich auch wieder in einer eigenen neuen Gestaltung und Modifikation). Pappenheim sieht in der morphologischen Gestalt des Myeloblasten des Dualisten die gemeinsame Stammzelle, zerlegt ihn aber in den Lymphoidocyt und den leukoblastischen Lymphomyelocyt, d. h. er nennt die fragliche Zelle „Lymphoidocyt". Aber diese indifferente morphologisch nicht lymphocytäre und nicht myeloidocytäre Lymphoidzelle, der Urlymphocyt oder die Urlymphoidzelle ist Pappenheims „gemeinsame Hämatogonie". Unter ihr steht als subordinierte Weiterentwicklungsform auf der myeloiden Seite der leukoblastische Lymphomyelocyt, auf der lymphodenoiden Seite der entsprechende lymphoplastische Macrolymphocyt.

Die oben erwähnte heroplastische und homoioplastische Differenzierung, sowie die artliche und ontogenetische Zellentwicklung werden in ihren feinsten morphologischen Einzelheiten, in ihren gegenseitigen Beziehungen, ihrem Nebeneinandergehen, ihrer Interferenz unter normalen und pathologischen Bedingungen bei den einzelnen Zellarten in mehreren Kapiteln eingehend abgehandelt. Ein weiterer Abschnitt beschäftigt sich mit den Gewebs- und Blutzellen, den Bedingungen des Uebertrittes der ersteren ins strömende Blut, mit der Reifung der Blutzellen im Blut und im Gewebe, sowie den die hämatopoetischen Gewebe zusammensetzenden Zellen. Die funktionell reifen normalen Blutzellen sind die Altersformen der reifen Gewebszellen von gleicher plasmatischer Ausbildung und gleicher homoplastischer Generation. Die reifen Gewebszellen ihrerseits sind homo- und heteroplastisch artliche Differenzierungsstadien der lymphoiden primitiven Parenchymzellen, die normalen Blutzellen, also die letzten Differenzierungs- und Altersenddrodukte der Parenchymzellen. In funktioneller Hinsicht sind die reifen Blutzellen hoch differenziert, in germinativer Hinsicht aber wertlos, die artlich unreifen Stammzellen sind dagegen höchst germinativ, aber funktionell unbefähigt. Die Blutreife und Blutfähigkeit ist eine ontogenetisch ad maximum gesteigerte spezifische Funktionsreife. Im normalen Blut des erwachsenen Säugers gibt es nur reife Zellen und es kommt niemals eine Entwicklung in- oder auseinander vor. Jede Abweichung hiervon ist ein Symptom pathologischer Vorgänge im hämatopoetischen Apparat. Das letzte Kapitel bespricht die pathologischen Blutzellen, ihre Systematik, ihre Morphogenese, die cytogenetische Bedeutung der Abweichungen von der normalen Zelle, die im Gewebe und im Blut statt-

findenden Prozesse und schließlich die deskriptive Morphoskopie der Blutzellen. Die pathologischen Blutzellen sind entweder einfach ontogenetisch oder phylogenetisch unreife Zellen der direkten Leitbahn oder Produkte pathologischer atypischer Blutbildung (fehlerhaft eingeschlagener Reifungsweg, Stehenbleiben auf irgend einem Stadium, vorzeitige Alterung unreifer Zellen) oder schließlich Produkte der ontogenetischen Ueberreifung. Pathologische Zellen im Blute sind stets funktionell minderwertig oder wertlos. Jugendformen im strömenden Blute sind niemals regressiv aus reifen Blutzellen daselbst entstanden, sondern sie sind als solche aus den Geweben ausgeschwemmt; sie haben also nicht degenerativen, sondern regenerativen Wert. Im Blute findet keine normale progressive Entwicklung statt, sondern höchstens degenerative Prozesse kommen vor.

Der Inhaltsreichtum dieses jetzt vorliegenden ersten Teils von Pappenheims morphologischer Hämatologie ist, wie es in der Art der bis ins Kleinste gehenden erschöpfenden Darstellung liegt, in einem Referat auch nicht annähernd wiederzugeben. Die Neigung des Verfassers zu Fremdworten, zu kompliziertem Periodenbau mit eingeschobenen Zwischensätzen und Einklammerungen, sowie vor allem die zahllosen und fortwährenden Wiederholungen erschweren das Studium des Buches ungemein. Der Bearbeiter hätte sich den Dank des Lesers erworben, wenn er hierin etwas geglättet und gekürzt hätte. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Weber, Ernst. **Die Wirkung natürlicher und künstlicher Kohlensäurebäder**, sowie der Hochfrequenzbehandlung bei Herzkranken, kontrolliert durch die „plethysmographische Arbeitskurve."
Berlin 1919. Bei Julius Springer.

Ernst Weber hat mit seiner plethysmographischen Arbeitskurve, die 1916 in das Licht der Oeffentlichkeit trat, der funktionellen Kreislaufsdiagnostik einen neuen Impuls gegeben. Er konnte damals nachweisen, daß das nach einer bestimmten Muskelarbeit gewonnene Plethysmogramm des Vorderarms feststehende Beziehungen zu pathologischen Zuständen des Herzmuskels zeigt. Seine Mitteilungen sind inzwischen von Schirokauer und Dünner nachgeprüft und bestätigt worden.

Jetzt liegt eine neue Arbeit von Ernst Weber vor, die geeignet ist, manche bisherige Schulmeinung über den Haufen zu werfen. Wir dürfen deshalb erwarten, daß nunmehr weitere Kreise, ich denke vornehmlich an Otfried Müller und seine Schule, zu der neuen Methode Stellung nehmen.

Die hauptsächlichsten Resultate Webers seien hier mitgeteilt, doch bedarf es zu vollem Verständnis der Einsichtnahme in das Original.

Läßt man einen Herzgesunden eine lokalisierte Muskelarbeit, etwa mit einem Fuße, leisten, so liefert der Vorderarm eine ganz bestimmte plethysmographische Kurve, Anstieg während der Arbeit und sofortiges Absinken nach Aufhören der Arbeit.

Bei starken Ermüdungszuständen des Gesunden tritt an Stelle der positiven Kurve eine negative auf, aber nur so lange, als der Ermüdungszustand andauert. Nach Erholung zeigt sich wieder die normale Kurve. Die negative Kurve findet sich dauernd bei schwerer Chlorose, Diabetes, Gasvergiftungen, Herzinsuffizienz. Sie bedeutet ungenügende Arterialisierung des Blutes.

Bei Funktionsschwäche, besonders des rechten Herzens ist der absteigende Schenkel der Kurve mehr oder weniger verlängert. Grund: der Rückfluß des Blutes aus der Peripherie ist verlangsamt.

Die „nachträglich ansteigende" Kurve setzt eine verstärkte Herzaktion voraus, welche aber — und das ist das Pathologische der Erscheinung — nicht während der Arbeit, sondern erst nach Beendigung derselben eintritt. Diese erhöhte Tätigkeit des Herzens ist nur möglich bei einem hypertrophischen l. Ventrikel oder aber sie führt sehr bald zu einer linksseitigen Herzhypertrophie. Die verstärkte Herzaktion ist an und für sich ein zweckmäßiges Mittel, um eine vorhandene Kreislaufsinsuffizienz zu korrigieren; sie erfährt jedoch sehr häufig eine Uebertreibung, es kommt eine Ueberkorrektion zu stande, eine übermäßige Inanspruchnahme des Herzmuskels und damit entsteht eine neue Schädigung des schon insuffizienten Kreislaufs, wenn man ihr nicht mit den richtigen Maßnahmen begegnet.

Die „nachträglich sinkende" Kurve ist der Ausdruck einer schweren Herzinsuffizienz.

Zu verschiedenen Zeiten können bei demselben Menschen die verschiedensten Kurvenbilder gefunden werden, sie entsprechen aber immer bestimmten Zuständen und Vorgängen. So sieht man Veränderungen nach wirksamen therapeutischen Eingriffen, wie Strophantininjektionen, Bauchmassagen, CO_2-Bädern, Bettruhe, wodurch negative oder nachträglich ansteigende Kurven sogar in völlig normale verwandelt werden können.

Die plethysmographische Arbeitskurve ist imstande, in exakter Weise festzustellen, ob eine Therapie günstig oder ungünstig, ob sie langsam oder schnell, ob sie vorübergehend oder dauerhaft wirkt. Darin ist sie allen anderen Methoden überlegen.

Die natürlichen CO_2-Bäder sind den künstlichen weit überlegen, jedoch können auch die künstlichen in geeigneten Fällen alle günstigen Wirkungen zeigen.

Bei Herzgesunden fehlt eine wesentliche Wirkung der CO_2-Bäder.

Die CO_2-Bäder, künstliche wie natürliche, können in 2 Richtungen schädlich wirken. Erstens kann das Einatmen der freien CO_2 aus der Luft über dem Bade den Kreislauf schädigen, und zwar nicht direkt, sondern auf reflektorischem Wege. (Rein empirisch hatten das früher schon die Balneotherapeuten angenommen und es war deshalb stehender Gebrauch, die CO_2-Bäder nur verdeckt zu geben. Nachher war man auf Grund der Forschungen von Winternitz, Otfried Müller u. a. zur entgegengesetzten Anschauung gekommen. Hier sind also weitere gründliche Untersuchungen notwendig. Ref.).

Eine jede therapeutische Maßnahme, welche eine Reizwirkung auf den Herzmuskel ausübt und dadurch zur Korrektur einer Insuffizienz führt, kann eine Ueberkorrektion bewirken. Eine solche bedingt übermäßige und unnütze Arbeit des Herzens und kann schließlich seine völlige Erschöpfung zur Folge haben. Derartige Ueberkorrektionen kommen auch nach CO_2-Bädern vor.

Während die erstgenannte Schädigung leicht vermieden werden kann, indem man nur verdeckte Bäder verabfolgt, ist der letztgenannten nur durch plethysmographische Kontrolle, zum mindesten des ersten Probebades, zu begegnen.

Die CO_2-Bäder bewirken keine Erweiterung der peripheren Gefäße.

Die Wirkung der CO_2-Bäder tritt oft sofort, öfter erst allmählich, ja in einzelnen Fällen erst nach 24 Stunden ein und kann selbst nach einem einzigen Bade tagelang andauern. Auch wenn der Reiz, den das CO_2-Bad setzt, schon sofort eintritt, kann die Wirkung sich nachträglich allmählich steigern, so daß, wenn man kurz nach dem Bade noch eine negative Kurve findet, man einige Zeit später eine ansteigende und träg abfallende, weiterhin eine nachträglich ansteigende oder sogar normale aufzeichnen kann. Um die Wirkung des CO_2-Bades nicht zu beeinträchtigen, empfiehlt W. deshalb eine mehrstündige bis tagelange Bettruhe nach jedem Bade.

Alle Herzmittel wirken sowohl anregend als auch hemmend auf die Herzaktion, indem sie reflektorisch sowohl den Accelerans als auch den Vagus erregen. Je nach der Empfindlichkeit dieser Nerven bei den verschiedenen Kranken kommen die verschiedenartigsten Wirkungen eines und desselben Mittels zur Beobachtung. Die natürlichen CO_2-Bäder haben nun in hervorragendem Maße die Eigenschaft, so auf den kranken Herzmuskel zu wirken, daß Anregung und Hemmung sich gerade zu einem günstigen Effekt summieren. Anregung und Hemmung dauern oft nicht gleich lange an, die letztere klingt häufig früher ab, als die erstere, so daß nachträglich eine erhöhte Herzaktion resultiert und in einer „nachträglich ansteigenden" Kurve ihren Ausdruck findet.

Die allgemeine Hochfrequenzbehandlung hat eine anregende und eine „dämpfende" Wirkung auf den Herzmuskel. Die anregende ist weit schwächer, die dämpfende aber konstanter, wenn auch weniger intensiv, als bei den CO_2-Bädern. Es empfiehlt sich deshalb, wenn nach einem CO_2-Bade eine Ueberreizung eingetreten ist, eine allgemeine Hochfrequenzbehandlung folgen zu lassen, welche in den meisten Fällen die nötige „Dämpfung" bewerkstelligt. In jedem Falle soll man dies tun, besonders bei hypertrophischen Herzen, wenn man nicht in der Lage ist, die CO_2-Bäder durch die plethysmographische Arbeitskurve zu kontrollieren.

Es gibt Fälle von Herzkrankheiten, selbst schwere Formen, bei denen die CO_2-Bäder gar keine Wirkung, weder im günstigen noch im ungünstigen Sinne haben.

Die CO_2-Bäder haben eine spezifische Wirkung auf die Nervenendigungen der Haut, von denen die Erregung reflektorisch zum Herzen weiter geleitet wird, und zwar hauptsächlich zu den Acceleransfasern des Herzens, während andere therapeutisch wirkende Reize prinzipiell stärker auf den Vagus wirken, so die allgemeine Hochfrequenz.

Durch die CO_2-Bäder, wie auch durch ähnliche therapeutische Maßnahmen wird nicht etwa ein „Aufpeitschen der Herzmuskulatur“ herbeigeführt, sondern „längst entwickelte und funktionsfähige Hilfskräfte des Herzmuskels, die vorher nicht genügend ausgenutzt wurden oder ganz latent blieben, werden dadurch zur Mitarbeit an der Herzfunktion herangezogen.“

Eine Fülle instruktiver Kurven ist der Arbeit beigegeben.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Sitzungsberichte.

Vom 47. Schlesischen Bädertage.

Gelegentlich des 47. Schlesischen Bädertages, der Anfang Dezember in Breslau tagte, wurde von zwei Rednern das Gebiet der Herz- und Gefäßkrankheiten zum Gegenstande von eingehenden Erörterungen gemacht. Hoffmann-Altheide behandelte ausführlich die günstige Wirkung der Kohlensäurebäder auf Herz und Gefäße. Er hält es für falsch, einem großen Teile der Kranken die Bäder zu verbieten, denn selbst bei älteren Leuten mit außergewöhnlich hohem Blutdrucke ist oft ein auffallender Erfolg zu verzeichnen. Nur das Zusammentreffen mit Atemnot, Blut- und Lymphstauung (Anschwellungen), Nierenentzündung, also wenn die Ausgleichsmöglichkeiten in Herz und Gefäßen beschränkt oder aufgehoben sind, läßt die Behandlung solcher Kranker mit diesem Kurmittel ausschließen.

Ins gleiche Gebiet fiel im wesentlichen ein Thema: Erweiterung des Heilanzeigengebietes der Moorbäder, welches Siebelt-Bad Flinsberg erörterte. „Kräftiger Hautreiz mit gleichzeitiger Wärmezufuhr“ galt bisher im allgemeinen als Kernwort des Moorbades. In diesem bekannten Sinne hat Verf. neuerdings Gutes gesehen bei chronischen Bronchitiden vieler Kriegsverletzten vom heißen, langdauernden Moorumschlag auf die Brust. Aber grade diese Eigenschaften ließen das Moorbad ungeeignet für die Behandlung von Herz- und Gefäßerkrankungen erscheinen. Neuere Untersuchungen haben aber auch hier das Anzeigengebiet erweitert, seit Leidner sich eingehend mit dem Kardiogramm von Herzgesunden und Kranken beim Gebrauche von Moorbädern beschäftigte. So sind mit mäßig warmen Moorbädern gute Erfolge zu erzielen bei vielen organischen Herz- und Gefäßkrankheiten unter der Voraussetzung einer noch vorhandenen Anpassungsfähigkeit. Die Besserung von Neurosen und vor allem von Basedow in kühlen Moorbädern ist immerhin beachtenswert Siebelt (Bad Flinsberg),

Medizin. Gesellschaft zu Kiel. 5. 6. 19.

(Nach M. m. W.).

Frey: **Der akute Tod Herzkranker.**

Man versteht unter akutem Tod das plötzliche Versagen von Herztätigkeit und Atmung. Diese Erscheinungen sind nicht zu erklären durch Störung der Kontraktionskraft des Herzens, oder durch Störungen der Reizleitung und Reizbildung, weil bei diesen Zuständen die Atmung nicht sogleich sistiert. Ebensowenig kann aus demselben Grunde Herzkammerflimmern als Ursache in Betracht kommen. Zur Erklärung des akuten Todes muß der direkte Einfluß des Atemzentrums auf die Zentren der Blutzirkulation (Vagus und Vasomotorenapparat) herangezogen werden. Normalerweise fließen diesen Zentren von der Psyche und zahlreichen Organen Impulse zu, welche die Atmung, den Gefäßtonus und die Herztätigkeit in zweckmäßiger Weise regulieren. Beim Herzkranken ist dieser Mechanismus besonders empfindlich. Schon normale

Reize können excessive Reaktionen auslösen. Besonders in Betracht scheinen vom Herzen selbst ausgehende Reize zu kommen, welche den Zentren zugeführt werden und gelegentlich plötzlichen Stillstand von Herz und Atmung bewirken. Man kann in solchen Fällen von Reflextod sprechen.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Aerztl. Verein in Frankfurt a. M. 24. 2. 19.

(Nach M. m. W.).

Cahen-Brach: **Angeborene diffuse Phlebektasie**, vornehmlich des l. Unterschenkels, geringer am l. Oberschenkel. Die bisherige Behandlung mit elastischer Einwicklung hatte vorübergehenden Erfolg. Von einem chirurgischen Eingriff wurde abgesehen.

Verein der Aerzte in Halle a. S. 2. 4. 19.

(Nach M. m. W.).

Volhard: **2 Fälle mit Herzbeutelerkrankungen.** Bei dem einen Fall war der Herzbeutel eröffnet worden. V. schlägt vor, in einer zweiten Operation den verdickten Herzbeutel zu entfernen.

Schmieden bespricht Technik und Prognose der extrapleuralen Herzbeutelfreilegung in dem vorgestellten Falle, sowie die Anlegung eines Extraperikardialfensters, welches nach Heilung der Wunde ein Absickern des perikardialen Exsudates in das Unterhauszellgewebe ermöglicht.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Med. Gesellschaft zu Leipzig. 6. 5. 19.

(Nach M. m. W.).

Herzog: **Demonstration eines Präparates von angeborener Pulmonalstenose mit Rechtslage der Aorta bei einem 38jährigen an Lungentuberkulose verstorbenen Manne.**

Stamm der Art. pulmon. verengt und verkürzt. Conus pulmon. hochgradig verengt. Ductus Botalli nicht nachweisbar. Rokitanskischer Defekt am oberen Rand des Sept. ventric. Stark erweiterte, auf dem Veutrikelseptum reitende Aorta. Diese Erscheinungen und die Kombinaton mit Rechtslage der Aorta sprechen für primären Bildungsfehler des Herzens im Bereich des Sept. trunci.

Außerdem finden sich an sämtlichen Klappen chronisch-endokarditische Veränderungen, innig verbunden mit frischern verrukösen Verdickungen, besonders an den Trikuspidalsegeln. Hintere und linke Aortenklappe miteinander verschmolzen und stellenweise verkalkt. Pulmonalklappen langgestreckt und rudimentär ausgebildet, vordere und rechte Klappe an den Randpartien verschmolzen.

Zum Ausgleich für die verengte Art. pulmon. ist ein ausgedehnter Collateralkreislauf zwischen Aesten der Aorta und der Lungenzirkulation entstanden, wie er bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist. Dieser Collateralkreislauf, dessen Einzelheiten geschildert werden, hat sich offenbar bereits mit Beginn des extrautarinen Lebens zu entwickeln begonnen.

Der Patient, von welchem das Präparat stammt, ist intravitam 1912 bereits von Mohr vorgestellt worden, der damals die richtige Diagnose auf Ventrikelseptum defekt mit über dem Defekt entspringender, sogenannter reitender, partiell transponierter (rechtsliegender) Aorta stellte. Der damatige Symptomenkomplex war folgender: 28jähriger Mann mit Morb. coeruleus und starken Trommelschlägelfingern und -Zehen. Leichte Verbreiterung des Herzens nach links, nicht nach rechts. Spitzenstoß nicht fühlbar. Epigastrische Pulsation, die dem Klappenden 2. Pulmonalton entsprach. Ueber dem ganzen Herzen blasendes, die ganze Systole ausfüllendes Geräusch, über der Pulmonalis am lautesten hörbar. Bei dorsoventraler Durchleuchtung fehlte der Aortenknopf an normaler Stelle, fand sich vielmehr rechts von der Wirbelsäule. Auch der 2. linke Bogen war nur schwach entwickelt. Die Aorta wird bei Durchleuchtung im 1. schrägen Durchmesser weggeleuchtet, findet sich dagegen im 2. schrägen Durchmesser oberhalb des rechten Bronchus.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: I. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstraße Nr. 49.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachfolger, Dresden.

XII. Jahrgang. März 1920 Nr. 5

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Tübingen. Berlin.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Aus der medic. Klinik Königsberg, Pr.
(Geh. Rat Matthes).

Über Dissociation der Tätigkeit des Sinusknotens.

Von

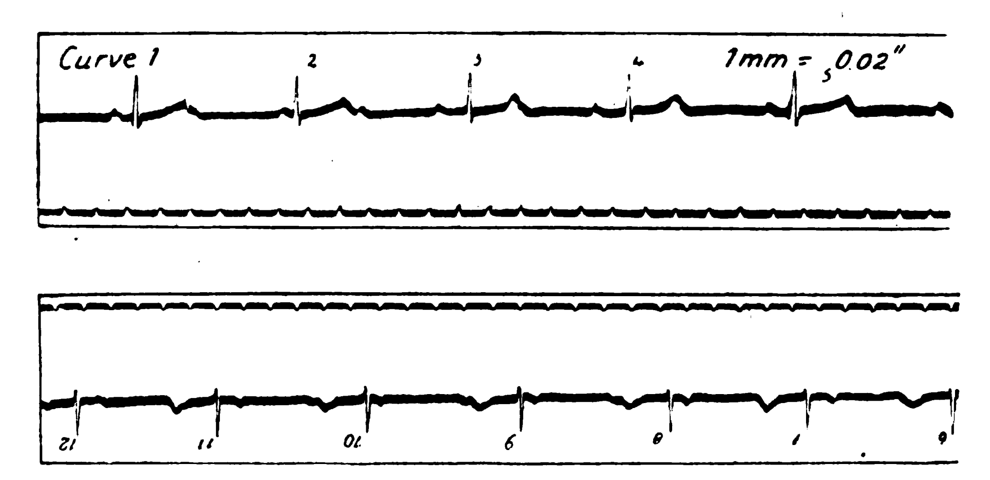
Prof. Dr. Felix Klewitz, Oberarzt der Klinik.

Auf Grund der Engelmann'schen Untersuchungen an Froschherzen darf man annehmen, daß der Reiz für die rhythmische Tätigkeit des Herzens von jeder Stelle des Sinusknotens ausgehen kann; normalerweise übernimmt derjenige Punkt die Führung, bei dem der Reiz zuerst eine wirksame Höhe erreicht hat. Durch die Ausbreitung dieses „führenden" Reizes über das Gebiet des Sinusknotens wird das Reizmaterial an allen andern Punkten desselben vernichtet; Voraussetzung hierzu ist, daß der Reiz sich unbehindert ausbreiten kann. Es ist nun nicht nur a priori denkbar, daß durch irgendwelche anatomische Veränderungen, vielleicht auch funktionelle Störungen der Reiz in seiner Ausbreitung über das Gebiet des Knotens behindert wird, sondern es sind auch, allerdings ganz vereinzelte, Beobachtungen aus der menschlichen Herzpathologie bekannt, die diese Annahme rechtfertigen; und zwar sind dies Rhythmusstörungen, die auf einer Interferenz zweier Sinusrhythmen beruhen. Man stellt sich vor, daß an Stellen des Knotens, zu denen durch eine Leitungsstörung innerhalb desselben der „führende" Reiz nicht hingelangt ist, wo also auch das in Entstehung begriffene Reizmaterial nicht vernichtet ist, nunmehr gleichfalls ein wirksamer Reiz entsteht, der sich dann weiter über Vorhof und Ventrikel auf den bekannten Bahnen ausbreitet und somit der Urheber eines zweiten „interferierenden" Rhythmus wird. Wenckebach hat einen solchen Fall beschrieben, und vielleicht gehört auch diese oder jene Beobachtung anderer Autoren hierher, die aber eine andere Deutung erfahren hat. In jedem Fall sind Interferenzen mehrerer Sinusrhythmen sehr selten, aus diesem Grunde möchte ich kurz über eine Rhythmusstörung berichten, die, wie ich glaube, kaum eine andere Deutung zuläßt. Der Fall ist auch

aus andern Gründen interessant; einmal handelt es sich um einen 6 Monate alten Säugling, dann aber fand sich an den Kurven noch eine andere als die erwähnte Abweichung, nämlich eine Leitungsstörung zwischen Vorhof und Ventrikel[1]).

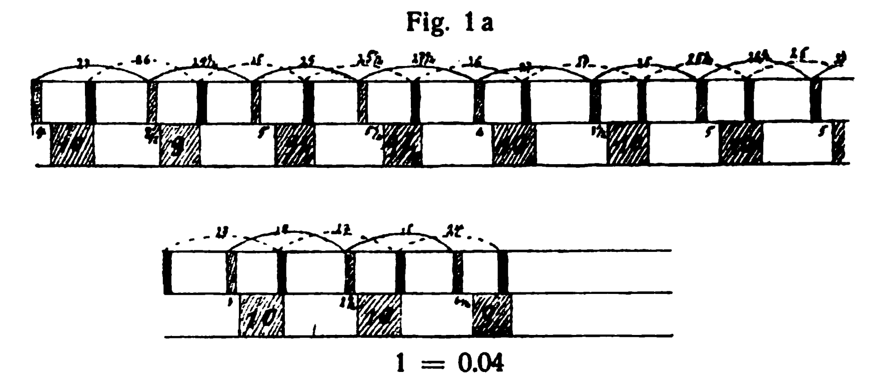
Das Kind wurde wegen dyspeptischer Beschwerden der Kinderklinik (Geh. Rat Falkenheim) zugeführt. Hier wurde am Herzen zeitweise ein systolisches Geräusch festgestellt, die Herztöne waren stets auffallend leise und zeitweise kaum hörbar. Die Pulsfrequenz war sehr wechselnd, sie erreichte gelegentlich 140 Schläge i. d. M., sank aber auch bis auf 60 Schläge hinab. Der Fußrücken war oedematös. Röntgenologisch erwies sich das Herz „als ziemlich groß und kugelförmig". Das Kind starb bald nach der Entlassung aus der Klinik; da eine Sektion nicht ausgeführt wurde, bin ich nicht in der Lage, etwas Genaueres über die Art des anscheinend congenitalen, jedenfalls aber organischen Herzfehlers zu sagen; auch mußte ich mich mit einer einmaligen und zwar ausschließlich elektrocardiographischen Untersuchung (Abl. II) begnügen. — Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Ich verweise zunächst auf Kurve 1 und Figur 1a; letztere stellt eine schematische Darstellung der Originalkurve unter Berücksichtigung der



zeitlichen Verhältnisse dar[2]). Was an der Kurve zunächst ohne weiteres auffällt, ist eine Leitungsstörung an der A-V-Grenze, die sich in der wech-

Fig. 1a



1 = 0.04

[1]) Der Fall wurde mir liebenswürdiger Weise von Herrn Geheimrat Falkenheim überlassen, wofür ich ihm bestens danke.

[2]) Die Werte für die Dauer der in die T-Zacke hineinfallenden Vorhofzacke können nur annähernd festgestellt werden; für die Deutung der Curve ist dies irrelevant. — Die Intervalle sind auf ein Drittel der Originalkurve reduziert.

selnden Länge des P-R-Intervalls äußert[3]); die Ausmessung ergibt, daß irgend eine Gesetzmäßigkeit in den Schwankungen der Überleitungszeit nicht besteht. Man erkennt weiterhin leicht, und darauf kommt es zunächst hier an, daß entweder in der T-Zacke des Ventrikelkomplexes eine Vorhofzacke hineinfällt oder unmittelbar nach Ablauf derselben auftritt; letzteres ist der Fall bei der 2., 8., 9., 10. Systole, im übrigen wird die T-Zacke durch die Superposition mit der in sie hineinfallenden P-Zacke mehr oder weniger deutlich deformiert; an der wechselnden Höhe bez. Breite der T-Zacke ist dies ohne weiteres erkennbar. Im übrigen ist das Ekg typisch, der Rhythmus fast ganz regelmäßig, die Pulsfrequenz beträgt 60 i. d. M.

Man könnte nun glauben, und daran wurde in der Tat zunächst gedacht, daß es sich in unserem Fall um einen partiellen Herzblock mit einem 2 : 1-Rhythmus handelt, die genauere Analyse der Kurve ergibt aber, daß diese Annahme nicht haltbar ist.

Sie ergibt nämlich folgendes (vgl. Fig. 1a): Die P-Zacke, die im Ekg in die T-Zacke hinein bez. an das Ende derselben fällt, kommt vorzeitig (in Fig. 1a schwarz gezeichnet), und zwar ist das konstant der Fall; um einen partiellen Herzblock handelt es sich also nicht. In zweiter Linie wäre an gekuppelte (in diesem Fall blockierte) Vorhofextrasystolen zu denken; aber man erkennt leicht, daß der Sinusrhythmus nicht gestört ist, was der Fall wäre, wenn es sich um Vorhofextrasystolen handelte.

Es wäre a priori allerdings denkbar, daß die Vorhofextrasystolen in einen Zeitpunkt fallen, in dem regelrechte Sinusreize auftreten, wodurch dann diese letzteren blockiert würden; aber abgesehen davon, daß die Ausmessung der Kurve gegen diese Annahme spricht, beweist der Effekt des Vagusdruckes (s. u.), daß diese Annahme nicht haltbar ist; wie sich zeigen wird, gelang es durch Druck auf den rechten Halsvagus, die vorzeitigen Vorhofkontraktionen zu beseitigen; etwa durch diese blockierte Sinusreize hätten nunmehr ungehindert durchdringen müssen. An der Kurve (Kurve 2 u. Fig. 2a) ist aber davon nichts erkennbar.

Es bleibt also nur übrig anzunehmen, daß der Reizursprung für die vorzeitigen Vorhofkontraktionen im Sinusgebiet selbst gelegen ist, und bei der regelmäßigen Wiederkehr der vorzeitigen Schläge muß man in erster Linie an die Interferenz eines zweiten Sinusrhythmus denken. Ist diese Annahme richtig, so muß gefordert werden, daß das Intervall zwischen den vorzeitigen Kontraktionen wenigstens ein annähernd gleiches ist; die Messung ergibt in der Tat, daß dies der Fall ist; die Intervalle betragen: 26, 25, 25½, 25½, 26½, 25, 25, 27, 26½.[4])

Unsere Deutung der Rhythmusstörung ist also die, daß es sich um eine Interferenz zweier Sinusrhythmen handelt, die beide, der führende sowohl (in Fig. 1a schraffiert) wie der interferierende, annähernd regelmäßig in einer Frequenz von 60 Schlägen i. d. M. schlagen. Der Vorhof reagiert auf den Reiz des interferierenden Rhythmus mit einer Kontraktion, der Ventrikel hingegen befindet sich noch in seinem refraktären Stadium und spricht infolgedessen auf den Reiz nicht an; käme dieser etwas später, so würde eine Verdoppelung der Pulsfrequenz die Folge sein.

---

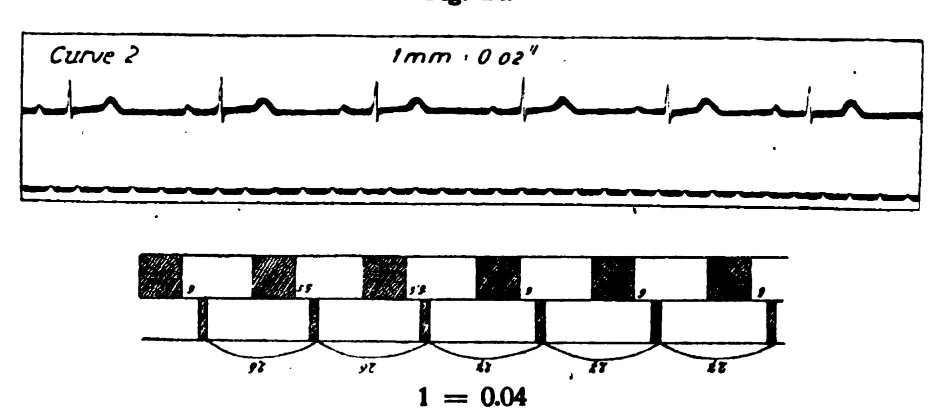
[3]) Es ist das wenigstens die übliche Auffassung; über eine andere mögliche Deutung s. Wenckebach, Die unregelmäßige Herztätigkeit etc. S. 76ff.

[4]) Es ist absichtlich unterlassen worden, in die Schemata 1a und 2a die Leitungsdauer vom Sinus zum Vorhof einzuzeichnen; solange die Sinuskontraktionen in den Kurven nicht erkennbar sind, ist man hier zu sehr auf Schätzung angewiesen.

Die Dauer der refraktären Phase des Herzmuskels ist sehr wechselnd; nach den Untersuchungen Trendelnburgs (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1909) ist sie unter sonst gleichen Bedingungen um so kürzer, je höher die Frequenz ist; s. a. Hering Pflüg. Arch. 89, 1902. In unserem Falle bei der niedrigen Pulsfrequenz wäre demnach die Dauer der refraktären Phase als relativ lang anzunehmen.

Es ist nun interessant und, wie ich glaube, für die Auffassung der Rhythmusstörung wichtig, daß es gelang, durch rechtsseitigen Vagusdruck den interferierenden Rhythmus zu beseitigen und den führenden Rhythmus allein zu registrieren; Kurve 2 bzw. Fig. 2a zeigen dies in anschaulicher Weise. Man erkennt, daß die Frequenz des führenden Rhythmus auf Kurve 1 und 2 sich nicht nennenswert verändert hat; dagegen sind unter

Fig. 2a



1 = 0.04

Vagusreizung die vorher vorhandenen Schwankungen des P-R-Intervalls beseitigt, dieser ist nunmehr in annähernd konstanter Weise verlängert, er beträgt 0,22 bis 0,24 Sek.

Die klinischen Erscheinungen dieser seltenen Rhythmusstörungen sind, wie leicht einzusehen ist, durchaus uncharakteristisch. Der Wenckebachsche Patient empfand eine ihn belästigende Unregelmäßigkeit seines Herzschlags; hier bestand, wenigstens zeitweise, eine Tachycardie, nicht wie in unserem Fall eine Pulsverlangsamung; ob das eine oder das andere der Fall sein wird, wird lediglich von dem Zeitpunkt abhängen, in welchem der Ventrikel von dem Reiz des interferierenden Rhythmus angetroffen wird, mit anderen Worten, ob er auf denselben mit einer Kontraktion reagiert[5]) oder nicht.

Literatur.

Wenckebach, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit, Arch. f. Anat. u. Phys. 1907, S. 10; ferner die unregelmäßige Herztätigkeit etc. S. 99; Engelmann, Pflüg. Arch. 65 (1896).

[5]) Dies geschah bei unserem Falle möglicherweise in den Zeiten, in denen die Pulsfrequenz wesentlich höher war als zur Zeit der Kurvenaufnahme (s. d Auszug aus der Krankengeschichte).

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

W. Ceelen. **Ueber Herzvergrößerungen im frühen Kindesalter.** (Berl. klin. Wochenschr. 57, 197, 112.) Nach einem Vortrag i. d. Berl. Med. Gesellsch.

Die pathologische Anatomie hat bisher eine spezielle Morphologie des Kindesalters noch nicht geschaffen, was besonders auch im Hinblick auf die Herzpathologie des Kindes sehr zu bedauern ist. So sind z. B. die Ursachen der Herzleiden, insbesondere der Herzvergrößerungen, im frühen Kindesalter häufig unklar.

Verf. bespricht an einer Reihe von Fällen die Herzvergrößerung beim Status thymico-lymphaticus. Bei der Mehrzahl der Kinderfälle, die mit sogen. Herzhypertrophie zur Sektion kamen, überwog die Dilatation, besonders bei den Kindern vor dem 7. Lebensjahr. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab nun als Erklärung für die makroskopische Veränderung und das schließliche Versagen des Herzens zellige Infiltrate, die das ganze Myokard durchsetzten, fast ausschließlich aus lymphozytären Elementen bestehend, sowie Verfettung der Myokardfasern. Für die Erklärung der Infiltrate kamen drei Möglichkeiten in Frage: eine unter dem Einfluß der auch den Status lymphaticus erzeugenden Noxe zustande gekommene Wucherung von präformierten, normalerweise nicht sichtbaren Lymphknötchen oder aber eine Verschleppung der in den lymphatischen Apparaten und der Thymus übermäßig produzierten Zellen und eine lokale Ansammlung derselben im Herzen und drittens die Annahme eines exsudativ-entzündlichen Vorgangs, wobei allerdings das Fehlen der gelapptkernigen Leukozyten und anderer exsudativer Produkte auffallend wäre. Salinger (Berlin).

Aussprache zu obigem Vortrage:

Herr Löwenthal sah bei einem 16 Monate alten lymphatischen Kind die gleichen pathol. anatomischen Veränderungen am Herzen wie Herr Ceelen.

Herr Mosse. Die Ceelensche Beobachtung der zelligen Infiltrate kann den plötzlichen Tod des Lymphatikers nicht restlos erklären, da z. B. bei der Leukämie massenhafte leukämische Infiltrationen im Herzmuskel vorkommen (Kaufmann), der Leukämiker aber allmählich stirbt.

Herr Ceelen: Schlußwort. Bei der Leukämie sitzen die Infiltrate meist im Epicard, die Mehrzahl der scheinbaren Myocardinfiltrate sind die mit Lymphozyten angefüllten Blutgefäße. Tatsächlich gibt für den plötzlichen Tod des Lymphatikers die anatomische Untersuchung keine befriedigende Erklärung.

Salinger (Berlin) nach d. offiz. Protokoll.

Jaffé, R. H. u. Sternberg, Hermann: **Ueber die physiologischen Schwankungen des Aortenumfanges.** (Med. Klin. 15, 1311, 1919.)

Messungen des Umfanges der Aorta 1 cm oberhalb des Klappenrandes, am Zwerchfelldurchtritt und knapp oberhalb der Teilung in die Art. iliacae, ferner der Art. pulmonalis 1 ccm über dem Klappenrande bei 756 an Schußverletzungen, akuten und chronischen Infektionen, durch Selbstmord gestorbenen Leichen. Die Aorta erweitert sich allmählich während des ganzen Lebens, am stärksten die Aorta abdominalis (vom 18. bis 45. Lebensjahr um 31,1 v. H.), dann die Aorta ascendens (um 22,6 v. H.), am wenigsten die Brustaorta (um 20,3 v. H.). Die Körpergröße hat keinen Einfluß, wohl aber der Blutdruck. Bei Herzhypertrophie war die Aorta um 2,5 bis 5,7 v. H. weiter als ohne solche. — Die „enge Aorta" hat keine pathologische Bedeutung, sie ist nur scheinbar, bedingt durch die größere Elastizität der Gefäße. Sie betraf kräftige Menschen ohne Konstitutionsanomalien. — Die Arteria pulmonalis erweitert sich im Laufe des Lebens weniger als die Aorta (etwa um 11 v. H.). Bei Lungentuberkulose war sie nicht enger als der Durchschnitt. Bei linksseitigem Klappenfehler und erhöhtem Druck im kleinen Kreislauf hatte ihr Durchschnitt aber um 35 bis 50 v. H. zugenommen.

Ed. Stadler.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Pietrkowski, G. **Zur Elektrolytkombination der Ringerlösung.** (Arch. f. exp. Path. und Pharm. **85**, 300, 1920.)

Die Rolle der Kombinationen der einzelnen Elektrolyte in der Ringerlösung wurden an der Quellbarkeit von Agar und Gelatine in Lösungen der einzelnen Elektrolyte geprüft. Es wurde dabei nach dem von Hofmeister angegebenen Verfahren vorgegangen. Es fand sich, daß die Chloride der Alkalien und Erdalkalien in Ringerlösung die Quellbarkeit der Gelatine nach der Reihenfolge K Na Ca Mg beeinflussen, die des Agar dagegen in umgekehrter Reihenfolge. Dieselben Versuche wurden auf die Herzmuskelfasern übertragen, wobei es sich herausstellte, daß die Herzmuskelfasern sich in bezug auf die einzelnen Elektrolyte in Ringerlösung gleich verhielten wie die Agarblättchen. Ca-freier Ringer machte eine Oberflächenquellung der Muskelfaser, die der physiologischen Aenderung der Oberflächenspannung bei der normalen Kontraktion entgegenwirkt. (Dasselbe gilt für das Wesen der Oxalsäurevergiftung.) Daß die Erregungsleitung und Produktion von Spannungsenergie im diastolischen Herzstillstaud unversehrt sind und nur die Muskelmaschine defekt ist, geht daraus hervor, daß das Elektrogramm normal bleibt. Hiervon unterscheiden sich die Herzlähmungen nach Muscarin- und Thymolvergiftung und nach Stanniusligatur. Wird durch Zusatz von 3 bis 5 v. H. Rohrzucker zur Ringerlösung der osmotische Druck erhöht, so vermag derselbe die Quellung zu verhindern und die Herzmechanik bleibt in Gang. Jeder Stoff, der an der Muskelfaseroberfläche durch seine Adsorption Fällung und Verfestigung bewirkt, vermag dem Ca-freien Ringer entgegen zu wirken. Die tonussteigernde Wirkung des Ca-Salzes beruht also auf Fällung und Verfestigung der Faseroberfläche. Die Quellung der Muskelfaser in Ca-freiem Ringer wirkt der Adsorption von fällenden und zu Schrumpfung führenden Giften entgegen. Zu diesen Stoffen gehört neben dem Methylviolett und dem Gasbrandgift auch die Digitalis, und das Ausbleiben der Digitaliswirkung bei Ca-Mangel bezieht der Autor auf das Entgegenwirken der Oberflächenquellung (durch Ca-Mangel) und der Schrumpfung (durch Adsorption der Digitalis). Hiermit wendet er sich gegen die Loewische Deutung, in welcher angenommen wurde, daß die tonisierende Wirkung der Digitalisglykoside nur auf dem Umweg über das Calcium erfolge und zwar durch Sensibilisierung des Herzens für diesen Elektrolyten. Die lähmende Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung auf das Herz erklärt er ebenfalls aus der Quellung der Muskelfasern.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Opitz, Georg. **Ueber rhythmische Kontraktionen an überlebenden Arterien.** (Arch. f. exp. Path. und Pharm. **85**, 256, 1920.)

An isolierten Gefäßstreifen aus der Carotis des Pferdes, die zu Beginn des Versuches mit einer Belastung von 85 g etwa 20 Minuten gedehnt wurden, konnten rhythmische Bewegungen beobachtet werden, wenn man sie in ein mit Ringerlösung gefülltes Gefäß brachte, der 0,4 v. T. Natriumbicarbonicum beigegeben war. Die Kontraktionen blieben aus, wenn der Gehalt an Natriumbicarbonicum geringer war als 0,4 v. T.; sie konnten aber erneut ausgelöst werden, wenn man nachträglich den Konzentrationsgrad auf 0,4 v. T. erhöhte. Bei einer Steigerung der Konzentration auf 0,6 bis 0,8 v. T. wurden die Bewegungen langsamer und hörten unter Umständen ganz auf. Um eine rhythmische Bewegung zu erzielen, war eine Zufuhr von Sauerstoff nicht nötig; immerhin begünstigte sie die Dauer, die Intensität und die Regelmäßigkeit des Verlaufs der Kontraktionen. Durch Dehnung des Präparates wurde ebenfalls die Auslösung von Kontraktionen gefördert. Es wurden zwei Haupttypen von Kontraktionskurven unterschieden: Die einzelnen Kontraktionen wurden entweder immer kleiner und langsamer oder die Ausschläge wurden plötzlich größer, die Pausen zwischen den einzelnen Kontraktionen wurden länger, unregelmäßig und hörten unvermittelt auf. Nach Aufhören der Kontraktionen ließ der Tonus sogleich nach. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Nobel, E. **Ueber das Verhalten der Herznerven in der Chloroform bzw. Chloralhydratnarkose.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **9**, 900, 1919.)

Eine eingehende Erörterung der älteren Literatur. Die Versuche vom Verf. wurden an morphinisierten Hunden ausgeführt, die Aktionsströme des

Herzens von Anus-Oesophagus abgeleitet. In einigen Versuchen war den Tieren das Halsmark durchschnitten und künstliche Respiration eingeleitet worden.

Die hemmende Vaguswirkung bei faradischer Reizung des peripheren Vagusstumpfes war in der Chloroformnarkose an Intensität und Dauer verstärkt, die Reizschwelle aber unverändert.

Bei durchschnittenen Accelerantes ist die Dauer des durch Vaguswirkung bedingten Stillstandes nicht wesentlich länger als zuvor, aber die Chloroformeinwirkung auf das Herz deutlicher. Die chronotrope Wirkung der Acceleransreizung wird durch Chloroform und Chloralhydrat beeinträchtigt. Eine Erregbarkeitssteigerung der tertiären Reizbildungszentren ließ sich nach Verabfolgung der beiden genannten Mittel nicht feststellen. Extrasystolen oder Kammerautomatie trat weder nach Reizung der Accelerantes allein noch in Verbindung mit Vagusreizung auf.

Das Chloralhydrat wurde in 10 v. H. starker Lösung in die vena jugularis injiziert. Bruno Kisch (Cöln a. Rh.)

III. Klinik.

a) Herz.

C. J. Rothberger und R. Kaufmann. **Beiträge zur Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien. III. Mitteilung. Die Wirkung der extrakardialen Herznerven.** (Zeitschr. f. d. ges, exp. Med. 9, 104, 1919.)

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen, die mit Hilfe des Elektrokardiographen an Kranken ausgeführt wurden, schließen Verff., daß das Auftreten von Extrasystolen oft von Aenderungen im Tonus der extrakardialen Herznerven beherrscht wird. Meist fanden sie ein Verschwinden der Extrasystolen bei Steigerung des Vagustonus, seltener hatte diese keinen merklichen Einfluß auf sie, in zwei Fällen einen fördernden. Oft werden sie unmittelbar nach körperlichen Anstrengungen seltener, oder verschwinden ganz.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Weiser, Egon. **Ueber ein neues Symptom bei Trikuspidalinsuffizienz (Ophthalmus pulsans).** (Med. Klin. **15**, 1002, 1919.)

Bei einer 43jähr. Frau mit schwerer Herzschwäche, Arhythmia perpetua und muskulärer Trikuspidalinsuffizienz beobachtete W. auf der Höhe der Dekompensationsstörung mit lebhaftem, positivem Venenpuls eine Pulsation der Augäpfel, die durch Druck auf die vena jugularis interna schwand, im Liegen stärker als im Sitzen war, inspiratorisch schwächer, exspiratorisch stärker wurde infolge der verschiedenen Blutansaugung innerhalb des Brustraumes. Beim Aneurysma arterio-venosum wie bei der Trikuspidalinsuffizienz setzt sich die Pulsation vom Sinus cavernosus in die Orbitalvenen fort.

Ed. Stadler.

Ernst Mosler. **Wirkung einer akut fieberhaften Erkrankung auf einen bereits vorhandenen totalen Herzblock.** (Berl. klin. Wochenschr. **57**, 181, 1920.)

Verf. bespricht einen bereits von Schrumpf (M. M. W. 1918 Nr. 25) beobachteten Fall von dauerndem Herzblock ohne Herzinsuffizienz bei einem 12jährigen Mädchen. Eine jetzt hinzugetretene Erkrankung an Angina follicularis führte zur Insuffizierungerscheinungen, Abfallen des Blutdrucks von der früheren dauernden Hypertension von 140 mm Hg auf 115 mm Hg, und schließlich zum Tode, der offenbar durch plötzliches Versagen des Ventrikelautomaten veranlaßt wurde. Anatomische Veränderungen am His'schen Bündel wurden nicht gefunden (eine systematische Serienuntersuchung unterblieb). Eine Hypertrophie der Muskulatur war durch den dauernd hohen Blutdruck nicht hervorgerufen worden. Salinger (Berlin).

b) Gefässe.

F. Kobrak. **Die Gefäßerkrankungen des Ohrlabyrinths und ihre Beziehungen zur Menière'schen Krankheit.** (Berl. klin. Wochenschr. **57**, 185, 1920).

In dem Bestreben, die Angiopathien des Labyrinths als eine charakteristische Krankheitsgruppe abzugrenzen, unterscheidet Verf. folgende Formen:

1. Ang. lab. vasomotorica (a) hypotonica, b) hypertonica).
2. Ang. lab. neurotica (a) constringens-anaemica, b) dilatans-hyperaemica).
3. Ang. lab. stenosans (arterioscler., syphil. usw.).
4. Ang. lab. obliterans (a) thrombot. b) embol.).
5. Ang. lab. haemorrhagica — „Menière".

Symptomatisch findet sich leichteres, bisweilen auch schwereres Ohrensausen, sowie Schwindel, auch Menière ähnliche Anfälle bei der ersten Form. Bei den folgenden Formen sind die Erscheinungen graduell schwerer bis zum typischen Menière bei der 5. Form. Bei der obigen Einteilung ist die Frage: Angiopathie mit oder ohne Labyrintherkrankung zunächst offen gelassen, als in der Mehrzahl der Formen nicht von grundsätzlicher Bedeutung: diagnostisch unklare Ohnmacht- und Schwindelanfälle sollten stets die Diagnose auf das Ohrlabyrinth lenken und eine Funktionsprüfung des Ohres veranlassen.

Salinger (Berlin).

Lommel, F. **Ueber Stenose des Aortenisthmus.** (Med. Klin. **15**, 892, 1919.)

Fall von Stenose des Aortenisthmus bei einer 38jähr. Kranken mit starker Trichterbrust. Mächtige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Starke Pulsation der Carotiden. Systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Netz von lebhaft pulsierenden Arterien im Bereiche der Oberbauchhaut und in der Haut und Muskulatur des Rückens. Blutdruck 190 mm Hg. L. glaubt mit Wahrscheinlichkeit die Entstehung der Isthmusstenose mit der angeborenen Eindrückung des Brustkorbes in Verbindung bringen zu dürfen.

Ed. Stadler.

Bürger, Max. **Ueber den Blutdruck im Malariaanfall.** (Med. Klin. **15**, 1330, 1919.)

Bei Malariakranken stieg der Blutdruck im Stadium des Schüttelfrostes um 20 bis 30 mm Hg über den Ausgangswert, um auf der Fieberhöhe um denselben Wert mehr oder weniger schnell unter den Ausgangswert zu sinken. Die Rückkehr zum Ruhewerte erfolgte langsam, oft erst nach 24 Stuuden. Man kann also von einer echten febrilen Blutdrucksteigerung sprechen.

Ed. Stadler.

Curschmann, Hans. **Ueber den Blutdruck im Kindesalter.** (Med. Klin. **15**, 1281, 1919.)

Blutdruckmessungen an 448 gesunden Schulkindern ergaben Durchschnittszahlen von 92 bis 104 systolischen und 63 bis 68 diastolischen Blutdruck. Besprechung der Literatur. Ed. Stadler.

IV. Methodik.

Moog, O. **Blutdruckmessung und Kapillarbeobachtung.** (Med. Klin. **15**, 1060, 1919.)

Mit Hülfe der von E. Weiß angegebenen Kapillarbeobachtung wurde festgestellt, daß in dem Augenblicke, in dem bei der üblichen palpatorischen Blutdruckmessung nach Riva-Rocci die Pulswelle gerade unfühlbar geworden ist, die Kapillarströmung wohl langsamer wird, aber nicht verschwindet. Sie schwindet bei gesundem Kreislauf erst nach $^1/_4$ bis 2 Minuten bei einem Druck von 200 mm Hg. Beim langsamen Nachlassen dieses Druckes tritt der Kapillarpuls schon 10 bis 30 mm oberhalb des fühlbaren Radialpulses ein. — Einige Sekunden nach eingetretener Stase tritt meist eine Rückströmung des Blutes aus dem venösen in den arteriellen Schenkel des Kapillarsystems ein. Beim gestörten Kreislauf zeigt sich die rückläufige Strömung früher.

Ed. Stadler.

V. Therapie.

Schiffner, O. **Ueber Strychninanwendung bei Kreislaufschwäche.** (Med. Klin. **15**, 973, 1919.)

Im Strychnin besitzen wir ein prompt wirkendes Vasomotorenmittel, dessen Anwendung besonders bei Kreislaufstörungen infolge Gefäßlähmung

angezeigt ist, so beim Operationsschok, beim Vergiftungskollaps (Alkohol, Morphin) und bei der Kreislaufschwäche im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten.

Die Erregung des Atemzentrums und die Herabsetzung der Schmerzempfindung treten besonders bei der Pneumonie vorteilhaft in Erscheinung. Subkutane oder intravenöse Dosen von 3 bis 4 mg pro die genügen meistens.

Ed. Stadler.

Sanarthrit ist ein von E. Heilner entdecktes Organpräparat (vgl. Pharm. Zentralh. **59**, 268, 1818), welches aus tierischen Knorpeln stammt und in die Blutbahn des an chronischer Gelenkentzündung leidenden Menschen eingespritzt wird. Die Gicht ist ein Hauptanwendungsgebiet des Mittels. Nach F. Umber (Münch. Med. Wochenschr. **65**, 983) liegt bei den Gichtikern eine gesteigerte chemische Verwandtschaft der Gelenkknorpelmasse zu dem Harnsäure bildenden Grundmaterial, den Purinkörpern, vor. Heilner (Münch. Med. Wochenschr. **63**, 997, 1916, **64**, 933, 1917) beobachtete keine Vermehrung der Harnsäureausscheidung, wie sie z. B. durch das Atophan hervorgerufen wird. Ferner konnte er durch die Einspritzung von Knorpelextrakt auch bei Gelenkerkrankungen, die mit krankhaften Ablagerungen von Harnsäure nichts zu tun haben, Besserung erzielen. Er stellt sich deshalb die Verhältnisse so vor, daß es unter den Stoffwechselprodukten viele gibt, welche besondere chemische Verwandtschaft zu bestimmten Organen oder den sie aufbauenden Geweben besitzen, und zwar teils solche, wo die dadurch zustande kommende Bindung oder Haftung nützlich ist, Bedeutung für normale Funktionen besitzt, teils aber auch solche, wo die Folgen dieser Verwandtschaft schädlich sein würden, etwa wie die Harnsäureablagerung in den Gelenken, sodaß die Natur darauf bedacht sein muß, die betreffenden Stoffwechselprodukte abzufangen und unschädlich zu machen. Dies soll nach Heilner's Theorie durch an Ort und Stelle gebildete Stoffe geschehen, die nicht wie Gegengifte bei Keimeinwanderungen oder wie die Abwehrfermente Abderhalden's im Blute kreisen, sondern an Ort und Stelle verbleiben und wirksam sind. Er schließt daraus, daß das Blut der mit Knorpelextrakt gespritzten Tiere keine Heilkraft gegen Gicht und andere Gelenkkrankheiten zeigte. Heilner hält die Theorie vom lokalen Gewebeschutz für höchst aussichtsreich, insofern es möglich sein müsse, auch andere Affinitätskrankheiten zu heilen, die darauf beruhen sollen, daß durch ererbte Anlage oder äußere Schädigung jener lokale Gewebeschutz herabgesetzt oder mangelhaft sei bei diesem oder jenem Gewebe oder Organ. Hierher rechnet er die Arteriosklerose, gegen welche er aus der inneren Schicht tierischer Gefäße Heilmittel zu gewinnen beschäftigt ist, vielleicht auch bösartige Geschwülste, z. B. Krebs usw. In seinen Veröffentlichungen (s. o. u. Münchn. Med. Wochenschr. **65**, 983, 1918) spricht Heilner die Hoffnung aus, daß es gelingen wird, die seinem lokalen Gewebeschutz dienenden Stoffe chemisch festzustellen, eine Hoffnung, die bis jetzt für nur ganz wenige Körper innerer Absonderung, aber für kein einziges Ferment oder von den verschiedenen Theorien der Immunitätserscheinungen angenommenen Sfoff verwirklicht worden ist. H. Boruttau (Nordd. Allg. Zeitg. **58**, Nr. 501, 1918) erklärt, alle derartigen Vorstellungen bleiben Arbeitshypothesen, deren Bestand und Wert von den praktischen Ergebnissen abhängt, die mit ihnen erzielt werden. Sind die Ergebnisse so glänzend, wie es die Schutzimpfung gegen Typhus und Cholera im letzten Kriege, oder wie es die Erkennung der Syphilis durch die Wassermann'sche Reaktion im Blute ist, so kann man mit den Hypotheken zufrieden sein und hat keine Ursache, sie aufzugeben, bis etwa ihre Unrichtigkeit erwiesen ist und bessere Erklärung der erzielten Erfolge an ihre Stelle tritt.

Was nun die Erfolge des Heilner'schen Verfahrens anlangt, so ergibt sich aus den klinischen Berichten, daß bis jetzt über 200 Kranke mit dem Sanarthrit behandelt wurden, sodaß sowohl bei Gicht, als auch ganz besonders bei gewissen zerstörenden Gelenkerkrankungen, die bis jetzt jeder Behandlung trotzten und durch innere Zerstörung teils der Gelenkknorpel, teils des Kapsel- und Bänderapparates der Gelenke zu schwerstem Siechtum und mit Verlust des Gebrauchs der Gliedmaßen zu führen pflegten, glänzende Heilerfolge erzielt wurden. Eine Schädigung durch das neue Mittel ist bisher niemals eingetreten. Dies wird auch von Umber auf Grund zahlreicher Untersuchungen bestätigt. Hingegen ist nach der Einspritzung in die Blutbahn am

Einspritzungstag mit schwachen bis starken Reaktionen zu rechnen. Im Laufe eines Tages klingen sie von selbst mehr oder minder rasch wieder ab. Eine Wiederholung der Sanarthritkur soll, wenn sie sich überhaupt nötig macht, nicht früher als 5 Monate nach der ersten Kur begonnen werden: Eine Kur besteht aus durchschnittlich 7 einzelnen Einspritzungen. An Nierenkranken darf Sanarthrit nicht versucht werden.

J. Mayr (Münch. Med. Wochenschr. **65**, Nr. 36, 1918) berichtet über die Behandlung chronischer Gelenkentzündungen beim Haustier und weist dabei darauf hin, daß vor allem beim Spat der Pferde durch Einspritzungen des Sanarthrits schnelles Schwinden des Lahmens und auch sonst auffallende Besserung beobachtet werden konnte. Ein Hauptmoment dieser günstigen Einwirkung sieht Mayr in der durch das Mittel an Ort und Stelle erzeugten als Heilentzündung anzusprechenden Reaktion. Frd.

Georg Joachimoglu (Ber. d. Deutsch. pharmaz. Ges. **29**, 170, 1919.) **Zur pharmakologischen Wertbestimmung von Strophanthus- und Digitalistinkturen verschiedener Herkunft.** Umfangreiche Untersuchungsergebnisse, denen wir folgendes entnehmen. Die Bestimmung des Wertes wurde durch den Tierversuch festgestellt, und zwar handelt es sich um die Bestimmung der tödlichen Menge der verschiedenen Präparate an männlichen Landfröschen von 28 bis 32 g Körpergewicht. Bei den Digitalistinkturen wurde die einzuspritzende Flüssigkeit in der Weise gewonnen, daß 50 g der Digitalistinktur auf dem Wasserbade bei 60° vorsichtig bis zur Sirupkonsistenz eingedampft wurden. Der Rückstand wurde in 25 ccm Alkohol (25 M. v. H.) aufgenommen; 1 ccm der Injektionsflüssigkeit entsprach demnach 2 g Tinktur und enthielt 25 v. H. Alkohol, eine Alkoholmenge, die für das Zustandekommen der Herzwirkung der Digitalskörper keine Rolle spielt. Die Einspritzung geschah in den vorderen Brustlymphsack, sie wurde meistens im Laufe des Nachmittags vorgenommen und das Ergebnis am nächsten Vormittag festgestellt. Waren die Tiere tot, so mußte am freigelegten Herzen nachgewiesen werden, ob die Herzwirkung durch den systolischen Stillstand des Ventrikels zum Ausdruck gekommen war. Die Menge der eingespritzten Flüssigkeit betrug höchstens 0,5 ccm.

Bei den Srophanthustinkturen ist die Bereitung der Einspritzflüssigkeit einfacher, da die tödliche Menge nur etwa 1,25 bis 2,5 mg Tinktur beträgt. Die Einspritzflüssigkeit kann deshalb durch Verdünnen der Tinktur gewonnen werden, was bei den Digitalistinkturen nicht möglich ist, denn hier beträgt die tödliche Menge 0,4 bis 0,7 g Tinktur. Durch Verdünnen der Tinktur mit Wasser oder verdünntem Weingeist müßte man den Fröschen also mehr als 0,5 ccm einspritzen. Von den Strophanthustinkturen wurde 1 g in 200 ccm 25 v. H. starkem Alkohol aufgenommen: 1 ccm der Flüssigkeit entspricht 5 mg Tinktur.

Von den aus den drei Strophanthusarten hergestellten Tinkturen waren die aus Strophanthus Kombé bereiteten die wirksamsten. Die Auswertung zwei Jahre nach der Herstellung zeigt bei den aus gewöhnlichen Samen hergestellten Tinkturen eine Abnahme der Wirksamkeit, die bei Strophantus Kombé am beträchtlichsten, bei den zwei anderen Strophanthusarten ziemlich gering ist. Die aus entfetteten Samen gewonnenen Tinkturen zeigen nach zwei Jahren kaum eine nennenswerte Abnahme der Wirksamkeit.

Mit absolutem Alkohol und nach der Vorschrift des D. A.-B. 5 hergestellten Digitalistinkturen waren gleich wirksam. Bei der Bereitung der Digitalistinkturen, sei es mit absolutem Alkohol, sei es nach der Vorschrift des D. A.-B. 5 werden nur 75 v. H. der bei der Soxhletextraktion extrahierbaren Digitaliskörper erhalten. Höhere Wärmegrade bedingen eine schnellere Abnahme der Wirksamkeit der Digitalistinkturen. Die Wirksamkeit einiger handelsüblichen Digitalistinkturen schwankt zwischen 60 und 200 F. D. für 1 g Tinktur. Diese Ungleichmäßigkeit der in der Therapie angewandten Tinkturen kann dem Arzt erhebliche Schwierigkeiten machen. Der therapeutische Effekt wird bei der einen Tinktur viel schneller eintreten, als bei der schwachwirksamen Tinktur, und die therapeutischen Dosen werden auch geringer sein. Vf. wünscht, daß das D. A.-B. die pharmakologische Auswertung vorschreibt, wodurch eine gleichmäßige Wirksamkeit der Digitalisblätter und ihrer galenischen Präparate gewährleistet wird. D. O. R.

G. v. Bergmann: **Chinidin als Herzmittel.** (Münch. Med. Wochschr. **66**, 705, 1919.)

Die Mitteilungen von Wenckelbach, Hofmann und Frey über die günstigen Erfolge einer Chinidintherapie des Herzens, bestimmten seinerzeit Versuche in dieser Richtung anzustellen. Wenn sich auch die Chinidinwirkung im Prinzip von den Herzwirkungen des Chinin nicht unterscheidet, so scheint es doch viel stärker zu wirken, besonders was die Beseitigung des Vorhofflimmers anlangt. Es handelt sich dabei um eine Hemmung sämtlicher Eigenschaften des Herzmuskels, beim Flimmern um die Herabsetzung der Reizbarkeit und krankhafte Reizbildung. Verf. ist damit beschäftigt, die Chinidinbehandlung zu vereinigen mit einer Kalianreicherung im Körper. Kalireiche Kost (Kartoffeln) bei Kochsalzarmut der Diät, auch medikamentös Kalium chloratum können dazu beitragen. Beachtenswert ist, daß Verf. eine Herabsetzung auch der Harnabsonderung feststellen konnte.

Als Medikation des Chinidins, insbesondere beim Flimmern wird empfohlen: Pillen zu 0,1 g Chinidinum sulfuricum, am Vortage eine vorbereitende Gabe von 0,2 g, 2 Pillen auf einmal, Tags darauf morgens 4 Pillen. Wird auch dies vertragen, folgen am selben Tage noch 2 Gaben von 0,4. Das wird 3 bis 4 Tage fortgesetzt. Bei fehlendem Erfolg und, wenn keine erheblichen Nebenerscheinungen festzustellen sind, steige man auf 3 mal 0,5, auch 4mal 0,5 täglich, gegebenenfalls mit gleichzeitiger Verabreichung von Kaliumchlorid (5:150). Nach Einsetzen der Wirkung nach 3 bis 8 Tage Fortsetzen der Chinidinmedikation unter langsamem Heruntergehen. Zur Regelung des Herzschlags und zur Beseitigung von Stauungserscheinungen am Herzen wird sich das Chinidin immer mehr Geltung verschaffen. Eine gleichzeitige Verabreichung von Digitalis ist nicht ohne weiteres angezeigt, da die Digitaliswirkung eine antagonostische ist. Erst nach erfolgter Regelung des Herzschlages mag unter Umständen kräftige Digitalistherapie notwendig werden. Frd.

Vereinsnachrichten.

Aerztlicher Kreisverein Mainz. Sitzung vom 25. VII. 1919.

G. B. Gruber: Kriegserfahrungen über den plötzlich eingetretenen Tod, ohne direkt ersichtlichen Grund.

Bei 23 plötzlichen Todesfällen ergab die Sektion bei 13 Fällen als Ursache Herz- und Gefäßkrankheiten und zwar: 1 Fall von Herzerweiterung und Hypertrophie besonders der linken Herzhälfte infolge altes Aorten- und Nutralvidium, bei dem die Dekompensation durch die anstrengende Heimreise eingetreten war; 3 Fälle von Koronarsklerose, teils mit sekundärer Myomalacie, teils mit narbiger Herzscheidewand, aber ohne völlige Blutsperre des Koronargebiets; 5 Fälle von Aortenlues, teils mit Aorteninsuffizienz, teils mit relativer Einengung einer oder beider Mündungen der Coronararterien; 1 Fall von Aortenwandlues bei einem Mann auf chronischer Leptomeningitis, wahrscheinlich paralytischer Natur; 2 Fälle von Aortenwandlues mit Aneurysmabildung, die perforierte, das eine Mal in den Pleuraraum, das andere Mal in den Bronchialbaum; 1 Fall von chronischen Herz-Nierenleiden mit Granularatrophie der Nieren, Herzhypertrophie und Kranzschlagadernekrose.

Schönewald, Bad Nauheim.

Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 7. 12. 1919.

Müher-Deham: Salvarsan bei Aortitis luetica. 50jähr. Frau mit apfelgroßem Aneurysma der Aorta. Typische Beschwerden. Nach Salvarsan-Kur Verschwinden aller Beschwerden, Arbeitsfähigkeit.

Schönewald, Bad Nauheim.

Bücherbesprechungen.

Morphologische Haematologie. Band II. Spezielle Morphologie und Genese der Blutzellen. Die haematopoetischen Organe. Klinische Haematologie. Von

Artur Pappenheim. Herausgegeben von Dr. Hans Hirschfeld. (Leipzig 1919. Dr. Werner Klinkhard.)

Aus dem ersten Abschnitt, welcher die normalen Leukozytenformen des Blutes behandelt, ist vor allem die Stellungnahme des Verfassers zu den großen rundkernigen Zellen bemerkenswert. Pappenheim faßt die sog. großen Mononukleären, die Uebergangszellen und die sog. großen Lymphocyten als eine Gruppe zusammen und nennt sie „mononucleäre lymphoide Monocytenformen". Sie sind in jeder Hinsicht selbständig neben den Leukocyten und Lymphocyten. Diese Monocyten sind ebenso wie die Lymphocyten der Granuloplastik fähig, aber es fehlen im normalen Blute die myeloplastischen Reize. Deshalb besteht normaliter niemals ein Uebergang dieser Zellen in Granulocyten. Der polynucleäre Leukocyt (welchen Pappenheim meist „Spezialzelle" nennt) entsteht aus dem Myelocyten mit der Zwischenstufe des Metamyeloecyten. Der Myelocyt stammt aus einkernigen lymphoiden Vorstufen, welche den lymphoiden Monocyten des Blutes isomorph sind, sogen. „Leukoplasten" offenbar identisch mit Naegelis Myeloblasten. Für das normale Blut wird folgendes Schema aufgestellt A.) mononucleäre lymphoide Zellen, 1) kleine Lymphocyten, 2) große Monocyten, B.) polynucleäre Granulocyten, 1) polynucläre-Mastzellen, 2) eosinophil granulierte polynucläre-Zellen, 3) neutrophilkernige polynucläre-Spezialzellen.

Es folgen eingehende Auseinandersetzungen über die spezielle zytogenetische Entwicklung der Myeloidgewebszellen, die pathologische regressive Zellmetamorphose der Leukocyten und Erythrocyten ihre normalen und pathologischen Vorstufen und Mitosen, die metablastischen Veränderungen der blutbildenden Gewebe, die cytoblastische Zusammensetzung und Funktion der blutbildenden Organe und Gewebe, die Embryologie des Blutes, die Funktionen der Blutzellen im allgemeinen und die chronische produktive Entzündung.

Sehr kurz abgehandelt ist der letzte Hauptteil, die klinische Haematologie. Hiervon folgendes: Primäre Anämien im strengen Sinne des Wortes, d. h. primäre fehlerhafte krankhafte Blutbildung erkennt Verfasser überhaupt nicht an. Es gibt keine essentielle Anämie, als selbständige Krankheitsentität; jede Anämie ist stets nur symptomatisch. Das Symptomenbild der Anämie ist der Inbegriff von degenerativen und regenerativen Blutveränderungen. Anämie kommt erst zustande durch eine Kombination einer Blutschädigung mit der reaktiven oder versagenden Reaktion der Knochenmarkselemente. Die sog. perniciöse Anämie wird als haemo-histologischer Komplex aufgefaßt; im Gegensatz zu Naegeli wird sie nicht als essentielle Krankheit angesprochen, sondern nur als symptomatischer Begriff für eine bestimmte sekundäre Myelopathie funktioneller, toxischer oder plastischer Art.

Die leukämischen Affektionen werden nicht als Organerkrankungen, sondern als Gewebskrankheiten aufgefaßt. Aleukamie und Leukämie sind nur symptomatisch verschiedene Etappen desselben hyperplastisch oder sarkoid generalisierten Prozesses. Pseudoleukämien sind klinisch aleukämisch verlaufende Schwellungen des Drüsen- und Milzapparates verschiedener Histologie. Die Granulomatosen werden in lymphatische (mit accesorisch konkomittierender Mitaffektion der Milz) und lienale unterschieden. Zur zweiten dieser beiden Gruppen wird unter anderem der Morbus Banti und völlig abweichend von Nägeli's Deutung die Anämia splencia pseudoleukämica infantum gerechnet. Letztere soll protozoischer Natur sein. Myelome und Chlorome sind nicht granulomatöse, sondern parenchymatös-leukocytomatöse Prozesse. Sie sind nur Abarten der generalisierten leukämisch-hyperplastisch-sarkoiden Primärerkrankungen des haematopoetischen Gewebsparenchyms. Beide können lymphocytärer und myeloischer Natur sein.

Der letzte Teil ist wegen seiner besonders gegen das Ende hin teilweise fast notizenhaften Kürze für den Kliniker etwas unbefriedigend. Am Schlusse finden sich eine Reihe von Tafeln mit ganz vorzüglichen und sehr vollständigen Blutbildern. Diesen wäre eine größere Verbreitung zu wünschen, als sie dem Buche wahrscheinlich beschieden sein wird.

E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Für die Schriftleitung verantwortlich: i. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30, Bambergerstr. Nr. 49. Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. März 1920 Nr. 6

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Tübingen. **Berlin.**

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Rhythmische Störungen am Herzen während des Krieges. *)

Von

Sanitätsrat Dr. Siebelt, Bad Flinsberg.

Die große körperlische und seelische Inanspruchnahme der Kriegsteilnehmer im weitesten Sinne machte sich auch am Herzen und dem Gefäßsysteme überhaupt in eigentümlicher Weise geltend. Es soll hier zwei Erscheinungen, der Pulsbeschleunigung und der Pulsverlangsamung etwas näher nachgegangen werden.

Arbeit übt einen unmittelbaren Einfluß auf die Kreislauforgane aus, dem sie sich jeweilig anpassen müssen. Überschreitet die Arbeitsleistung ein gewisses Maß, dann kann die Anpassung nicht mehr folgen und es muß zu mehr oder weniger tiefgehenden Veränderungen vor allem am Herzen kommen, die sich dann als dauernde Störung im Betriebe geltend machen. Ähnliches gilt von den seelischen Einflüssen. Diese wirken auf dem Umwege über das Zentralnervensystem auf die Gefässnerven, zumal Vagus und Sympathikus und auch hier tritt nach und nach der Zeitpunkt ein, in welchem die ausgleichenden Kräfte zu schwach sind, um dem übermächtigen Ansturme der Eindrücke wirksamen Widerstand leisten zu können. Der Krieg lieferte uns ein reiches Krankenmaterial, an welchem sich immer wieder die Wirkung der Riesenmärsche und sonstigen Kraftleistungen, sowie andererseits der seelischen Erregungen durch dauernde Todesgefahr, Mangel an Schlaf usw. am Gefäßsysteme nachweisen ließen. Groß ist unter diesen Umständen die Zahl der nervös Zusammengebrochenen und unter ihnen befinden sich viele Leute mit Klagen über Herzbeschwerden, die dem bekannten Bilde der Herzneurose entsprechen: Neurastheniker unter besonderer Beteiligung des Gefäßsystems.

Als äußerer Ausdruck der Erkrankung ist die dauernde, in der Zahl der Pulsschläge freilich schwankende Pulsbeschleunigung anzusehen. Eigentliche Veränderungen am Herzen, so bezüglich der Größe, sind meistens nicht nachzuweisen, obwohl sie als Ausdruck der Überanstrengung des

*) Nach einem Vortrag vom 37. Balneologen-Kongreß.

Herzmuskels zu erwarten wären. Auch die Herztöne sind rein, wenn auch während der Anfälle metallische Beiklänge über den Klappen zu hören sind, die beim Nachlassen der Spannung wieder schwinden. Das Wesentliche ist die dauernde Erhöhung der Pulsziffer, welche niemals auf die gewöhnliche Zahl von 72 zurückkehrt. Nach O. Bruns [1]) bleibt beim chronischen Tachykardiker auch während des Schlafes die Beschleunigung bestehen, zum Unterschiede von vorübergehender, durch Erregung und dgl. erzeugter Steigerung der Pulszahl.

Nicht ganz uninteressant ist das Verhalten des Blutdruckes bei diesen Zuständen. Die Annahme, daß auch er dauernd gesteigert sein dürfte, liegt nahe, indessen ist das durchaus nicht der Fall. Meist liegt er innerhalb der gewöhnlichen Breite von 120—140 mm, oft ist er sogar niedriger, namentlich wenn es sich um Zustände von allgemeiner Schwäche, sogenannte Blutarmut und ähnliches handelt. Aber auch Erhöhung wurde gelegentlich bis auf 160 mm beobachtet. Dies betraf dann meist Leute in höheren Jahren, ältere Landsturmleute, bei denen der Verdacht auf beginnende Arteriosclerose nicht von der Hand zu weisen war.

Daß neben den erwähnten körperlichen und geistigen Einflüssen, unter denen die Kriegsteilnehmer zu leiden hatten, auch noch andere Schädlichkeiten im Spiele waren, kann als sicher gelten. Die erhebliche Rolle, die dem übermäßigen Tabakgenuß zukommt, habe ich in früherer Arbeit geschildert.[2]) Das Nikotin und die Pyridinbasen des Tabaks sind kräftige Nervengifte, welche auch die Innervation des Gefäßsystems störend beeinflussen. Es kommt zu Steigerung der Herzbewegung und des Blutdruckes, Erhöhung der durchschnittlichen Körperwärme, Herzklopfen, unregelmäßigem Pulse, Herzschwäche und Atemnot, bis schließlich in äußersten Fällen grobe Entartung des Herzmuskels eintritt. Der Tabak fand im Kriegsleben so viele Verehrer, weil er eine anregende Wirkung auf das Nervensystem besitzt, zeitvertreibend wirkt, Hunger- und Durstgefühl für den Augenblick unterdrückt. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß seine Giftwirkungen bei leerem Magen um so stärker hervorzutreten pflegen. Denkt man nun daran, daß unter obwaltenden Umständen der Tabakmißbrauch sich vielfach auf jugendliche, des reichlichen Tabakgenusses ungewohnte Mannschaften erstreckte, so ist leicht ersichtlich, wie hier durch das Beruhigungsmittel eine Steigerung der sonstigen körperlichen und seelischen Schädlichkeiten eintreten mußte.

Wie wir uns das Zustandekommen der Pulsbeschleunigung in allen diesen Fällen zu denken haben, ist vorläufig nicht recht klar; wir kommen über allgemeine Vorstellungen von Vaguslähmung oder Sympathikusreizung nicht weit hinaus, da anatomische Befunde nicht zu erheben sind. Daß derartige Verhältnisse im Spiele sind, wird durch andere Erscheinungen aus dem Gebiete der vasomotorischen Nerven wahrscheinlich gemacht. Erblassen des Gesichts mit Pupillenerweiterung im Beginne des eigentlichen Anfalls; Rötung mit Pupillenverengerung und Schweißausbruch gegen sein Ende hin sind häufige Begleiterscheinungen. Auch die sogenannte Schreibhaut, welche so ziemlich alle Kranken dieser Gruppe aufweisen, gehört hierher.

Bei der Behandlung der Herzbeschleunigung spielt körperliche und geistige Ruhe die Hauptrolle unter Vermeidung von anderen Schädlichkeiten wie Tabak, Alkohol, Kaffee; Ausschreitungen im Geschlechtsverkehr sind unbedingt verboten. Einfache lauwarme Bäder mit aromatischen Zusätzen, wie Fichtennadel- oder Fichtenrindenabkochung, werden fast aus-

nahmslos gut vertragen, wenn die Wärme 35 °, die Dauer 20—25 Minuten nicht überschreitet. Längere Ruhe nach dem Bade, wie überhaupt mehrfach am Tage ist anzuraten. Vorsichtiger Anwendung bedürfen die kohlensauren Bäder; sie spielen den Neurosen gegenüber häufig die Rolle des zweischneidigen Schwertes, da sie häufig mehr erregend wie beruhigend wirken. Namentlich im Anfange der Behandlung werden sie daher besser vermieden. Bezüglich der Moorbäder herrschte bislang die Auffassung, daß sie nur bei örtlichen Kreislaufstörungen in Anwendung kommen könnten, so noch bei Külbs und Kisch[16]. Neuerdings hat Leidner-Bad Elster die Frage der Moorbäder in ihren Beziehungen zu Herzkranken zum Gegenstande von Untersuchungen gemacht, über die er in dieser Zeitschrift berichtete[3]. Er weist auf die völlig verschiedene Wirkungsweise der heißen Moorbäder (über 40 °) und der warmen (34—35 °) hin, die in weiteren Kreisen bislang nicht beachtet war. Kühle Moorbäder wirken besänftigend auf die Gefäßnerven. Auch die eigentliche Wasserheilkunde, wie die physikalische Therapie überhaupt ist in der Lage, unsere Maßnahmen mit manchem weiteren Behelfe zu unterstützen, doch muß grade hier vor einer überflüssigen, oft schädlichen Vielgeschäftigkeit gewarnt werden.

Mit zunehmender Kriegsdauer fand sich eine weitere Beobachtung am Gefäßsysteme und zwar in der Hauptsache bei der bürgerlichen Bevölkerung, indem in steigender Zahl sich die Pulsverlangsamung bemerkbar machte. Nach Ausweis meiner Aufzeichnungen betrug unter den mich aufsuchenden Herz- und Gefäßkranken in Friedenszeiten die Zahl der hierher gehörenden Fälle ein bis zwei vom Hundert; im Jahre 1917 stieg sie auf zehn bis elf vom Hundert, 1918 und 1919 waren es etwa fünfzehn vom Hundert. Einzelheiten über die Beobachtungen von 1917 finden sich in meiner Arbeit „Pulsverlangsamung“[6].

Über Pulsbeschleunigung ist viel, über Pulsverlangsamung verhältnismäßig wenig berichtet worden. Es mag das daran liegen, daß die erstere viel häufiger als Begleiterin funktioneller wie organischer Erkrankungen auftritt, ja oft genug alleiniges Krankheitszeichen ist. Immerhin ist es auffällig, daß die Zahl der Beobachter in den letzten Kriegsjahren wächst. Es beweist das wohl, daß das Symptom in der Zeit der mangelhaften Ernährung und der durch sie erzeugten Entkräftung häufiger und und in die Augen fallender auftrat, als es in ruhigen Zeiten der Fall war. Wir dürfen es also wohl mit Recht wie vieles andere auch als eine Kriegserscheinung verbuchen. Die Veröffentlichungen stimmen alle darin überein, daß Entkräftungszustände bei der Entstehung der Pulsverlangsamung die Hauptrolle spielen. So sah Lorand[7] bei Beschränkung der Ernährung Herzstörung und Pulsverlangsamung entstehen. Ähnliches berichtet Forschbach[8], der bei ungenügend ernährten Schwerarbeitern Bradykardie mit einem Puls von 34—36 entstehen sah. Die Körperwärme betrug bei ihnen nur 35,1—35,8 °, es bestand also auch Hypothermie und endlich war der Hämoglobingehalt des Blutes auf 50—60 % gesunken. Lommel[9] wieder beobachtete als Begleiterscheinung Herabsetzung des Blutdruckes, Hypotonie, mit Werten 70—90 mm. Seine Beobachtungen betrafen Oedemkranke mit Eosinophilie und Hypothermie, welche Ernährungsstörungen und seelischen Einflüssen unterlegen waren. Die Arbeit von H. Schmidt[10] endlich setzt die Pulsverlangsamung in Beziehung zu schweren konstitutionellen Erkrankungen wie Tuberkulose, Diabetes, Gicht, Epilepsie, Albuminurie. Auch er fand nicht selten Hypothermie. Daneben liegen noch einige Beobachtungen vor über wirkliche und relative

Pulsverlangsamung bei Infektionskrankheiten, wie z. B. von Elsner[11]) bezüglich der Influenza.

Meine eigenen Wahrnehmungen lassen den Schluß zu, daß die Pulsverlangsamung im engsten Zusamenhange mit der Ernährung steht. Die Kranken verteilten sich auf alle Lebensalter, wenn auch die höheren Jahrgänge stärker vertreten sind. Es ist das ja aber erklärlich, denn im Allgemeinen hat die Jugend das Kriegselend besser überstanden wie das Alter, wie man schon aus dem Verhalten des Körpergewichts erkennen kann. Verminderungen bis zu zwei Dritteln des ursprünglichen sind grade bei älteren Leuten keine Seltenheiten gewesen. Ebenso unterlagen sie viel leichter den unausbleiblichen seelischen Erschütterungen. Das Absinken der Pulszahl überschritt nicht gewisse Grenzen. Meist bewegte sie sich zwischen 60 und 40 Schlägen in der Minute. Blutdrucksteigerungen wie Senkungen verteilen sich ziemlich gleichmäßig; Unregelmäßigkeiten fanden sich bei etwa der Hälfte der Kranken, während die andere die üblichen Werte anfwies. Ganz ähnlich war es mit der Erniedrigung der Wärme; die Hypothermie war durchaus nicht immer nachweisbar. Das Krankheitsbild war gewöhnlich das der allgemeinen Schwäche, wie sie durch eine erhebliche Blutarmut gekennzeichnet wird, begleitet von allerlei neurasthenischen Beschwerden. Bemerkt sei noch, daß auch eigentliche Erkrankungen des Herzens sowohl wie der Gefäße, also Herzfehler und vor allem die Arteriosclerose keine besondere Rolle in den von mir beobachteten Krankheitsfällen spielen. Erwähnt mag noch sein, daß meine Erfahrungen mit denen von M. Herz[12]) übereinstimmen; Männer sind danach mehr von Bradykardie betroffen als Frauen.

Die Behandlung der Pulsverlangsamung ist mit wenigen Worten abgetan. In der Form, wie ich sie meist sah, hat sie wenig oder nichts Bedrohliches an sich; ganz im Gegenteil zur Pulsbeschleunigeng macht sie eigentliche therapeutische Eingriffe, so lange sie sich in gewissen Grenzen hält und mehr Begleiterscheinung ist, nicht notwendig. Die Behandlung fällt in den Rahmen der Kräftigung des Körpers im Allgemeinen und der Stärkung der Herzkraft im Besonderen. Lauwarme Bäder, vor allem CO_2-bäder werden sich vom größten Vorteil erweisen, da sie durch Verbesserung der Gefälleverhältnisse an der Körperoberfläche im Haargefäßkreislaufe der Haut sehr wesentlich zur Entlastung und somit zur Schonung des Herzens beitragen. Zur medikamentösen Behandlung, z. B. mit Atropin, wie sie Ménétrier vorschlug[13]), lag keine Veranlassung vor.

Treten wir nun endlich noch der Frage näher, wie die Veränderungen in der Pulsziffer physiologisch zu bewerten sind, dann stossen wir auf mancherlei Schwierigkeiten in der Erklärung. Als Ursache der Herzbeschleunigung stellen wir uns eine gesteigerte Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems vor, im Besonderen eine Reizung der Herzganglien oder der beschleunigenden Herznerven. Ihre Unterstützung findet diese Auffassung durch die Häufigkeit anderweitiger, gleichzeitiger vasomotorischer Begleiterscheinungen, wie Schreibhaut, Schweißausbrüche u. a., was schon oben erwähnt wurde. Bei schlimmeren Fällen, wie ich sie im Allgemeinen nicht sah, zeigen sich auch grobe Störungen im Kreislaufe, Ödeme, Änderungen des Blutbildes, wie Eosinophilie u. a. Rautenberg[14]) wandte zur Erklärung der Vorgänge bei der Pulsverlangsamung als Untersuchungsart das Elektrokardiogramm an. Er fand neben Störung der Reizleitung eine Herabsetzung der Häufigkeit der Reizerzeugung, wie das ja nach dem Bilde der Bradykardie wohl zu erwarten war.

Denken wir bei der Herzbeschleunigung im Wesentlichen an Sympathikusreizung, dann müssen wir als Ursache der Pulsverlangsamung eine Vagusreizung annehmen. Vielleicht kommt auch eine Schwäche oder Entartung des Herzmuskels hinzu, welche in seiner mangelhaften Versorgung durch den Kranzaderkreislauf bedingt sein kann. Die vielfachen Ernährungsschwierigkeiten unserer Zeit im Verein mit den seelisch herabstimmenden Einflüssen lassen eine derartige Erklärung an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Aber wir müssen uns bei der Beurteilung dieser Zustände immer gegenwärtig halten, daß es sich in keinem einzigen Falle mit annähernder Sicherheit fesstellen läßt, welcher der vielen das Herz versorgenden Nerven die Ursache der beobachteten Störungen darstellt. Die beschleunigenden Nerven, die wir im Wesentlichen im Sympathikus zu suchen haben, und die die Herztätigkeit hemmenden des Vagus unterhalten die innigsten Beziehungen zu den Zentralstellen, zu den seelischen Vorgängen und zu den selbsttätigen Mittelpunkten des Gehirns, wie auch zu den Gefühlsnerven der Körperoberfläche; ferner tritt bei erhöhten Widerständen in der Blutbahn oder bei Änderungen in der Zähigkeit (Viskosität) des Blutes ein den ganzen Körper umspinnendes Ausgleichsystem der Herzbewegung und des Kreislaufes in Gestalt der pressorischen — gefässverengernden — und depressorischen Fasern — erweiternde Gefässnerven und nervus depressor — zum sofortigen und sicheren Ausgleich der Störungen in Tätigkeit. Das alles macht es leicht verständlich, wie wenig aussichtsreich es ist, gegebenenfalls unter so verwickelten physiologischen Verhältnissen, die noch selbst vielfach der Klärung bedürfen, krankhafte Vorgänge im Einzelfalle auf ihre wirkliche Ursache zurückzuführen. Es erscheint unter diesen Umständen auch heute noch wohl verfrüht, die geschilderten verwickelten Krankheitsbilder in feste Schemata, wie das der Sympathikotonie und der Vagotonie mehr oder weniger gewaltsam einfügen zu wollen.

Benützte Arbeiten:

1) O. Bruns, Herzen u Herzkrankh. unserer Soldaten. Med. Klin. 1917, No. 51.
2) Siebelt, Tabakmißbrauch im Zusammenh. mit Kriegsneurosen v. d. All. Herzens. Med. Klin. 1917, No. 3.
3) Leidner, Einwirkg. d. Moorbd. auf d. Electrokardiogramm. Zentralbl. f. Herz- u. Gef.-Krh. 1919, No. 1/2.
4) — Electrokardiogr. b. Basedow. Zeitschr. f. Balneol. 1919, No. 23/24.
5a) Siebelt, Altes u. Neues v. d. Moorbädern. Allg. D. Bäder-Ztg. 1919, No. 11.
5b) — Erweiterung des Anzeigenkreises d. Moorb. Verhandl. d. 47. Schles. Bädertages 1919.
6) — Pulsverlangsamung. Med. Klin. 1918, No. 23.
7) Lorand, Wesen d. Bradykardie. Med. Klin. 1919, No. 29.
8) Lommel, Bradykardie und Hypotonie. Med. Klin. 1919, No. 40.
10) H Schmidt, Bradykardie. Med. Klin. 1918, No. 33.
11) Elsner, Pulsverlangsamung b. Infl. Med. Klinik 1919, 212.
12) M. Herz, Hypoton. u. Bradykardie. Wien. klin. Wochschr. 1919, No. 21.
13) Ménétrier & Brody, Nerv. Bradykardie, Presse med. 1910, No. 54.
14) Rautenberg, Analyse d. Bradykardie d. d. Electrokardgr. Med. Klin. 1910, No. 15.
15) O. Rosenbach, Herzkrankh. Eulenburg Realencyclop. III. Aufl., 9, 484.
16) Kisch, Moorbad; Eulenbg. Realenc. III Aufl. 13, 385. Külbs, Moor & Stähelins Hdbch.



Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Wiesel, J.: **Die Erkrankungen des peripheren Gefäßsystems bei Nephritis und bei Herzfehlern.** (Ges. d. Aerzte in Wien 24. 10. 1919. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 45.)

W. hat bei chronischer Herzmuskelinsuffizienz die peripheren Arterien untersucht. Die Untersuchungen umfaßten das ganze Arteriensystem bis etwa zu Zweigen von der Dimension des Arcus palmaris. Es fanden sich exquisit herdförmige Veränderungen ebenso wie bei Arteriosklerose, ohne daß sie jedoch mit derselben etwas zu tun haben. Neben den Veränderungen finden sich bei älteren Personen auch atheromatöse Prozesse. Die Erkrankung betrifft die Media. Eine Verfettung, wie sie die Arteriosklerose oft einleitet, fehlt. Der Prozeß ist anderer Art, ist niemals atheromatös. Der Endausgang kann auch Verkalkung sein, aber Kalkniederschläge liegen in der Media. Sie findet sich bei Vitien, Myocarditis, Nephritis mit und ohne Oedemen und Anaemien mit Kreislaufstörungen. Das periphere Gefäßsystem ist oft in schwererer Weise erkrankt als das Herz. Auch bei ganz circumscripten Veränderungen, wie bei den endokardialen Vitien, ist das ganze Gefäßsystem erkrankt, nicht nur die Klappen oder das Herz allein. Aetiologisch kommen in Betracht toxisch-infektiöse Prozesse, speziell der Vasa vasorum. W. glaubt, daß Fälle, die klinisch das Bild der Vasomotorenschwäche bieten, ohne daß autoptisch ein Herzbefund nachweisbar ist, auf die beschriebenen Veränderungen an den Gefäßen zurückzuführen sind. J. Neumann, Hamburg.

Fraenkel, Eugen (Hamburg): **Ueber Trauma und Arteriosklerose.** (Deutsche med. Wochenschr. **45**, 1268, 1919.)

Bei einem 29jähr. Soldaten wurde bei der Sektion eine echte Arteriosklerose in einem kleinen Teil der Bauchaorta festgestellt, an einer Stelle, die dem Trauma ausgesetzt war (Steckschuß in der Wirbelsäule ein und ein halb Jahr zuvor). F. nimmt ursächlichen Zusammenhang an. Eine grobanatomische Verlegung der Aorta war nicht erfolgt, wohl aber, in Folge der starken Erschütterung, eine Art Dissociation der elastisch muskulösen Mediaschichten. — Den Zusammenhang einer allgemeinen Arteriosklerose verneint Fraenkel. P. Schlippe, Darmstadt.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kahane, L.: **Beeinflussung der Pulsfrequenz durch den galvanischen Strom.** (Ges. d. Aerzte in Wien 13. 2. 20. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 10.)

K. hat festgestellt, daß der galvanische Strom auf die Pulsfrequenz großen Einfluß hat. Er beobachtete die Galvanopalpation auf Vagus, Aczessorius und Sympathicus hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Pulsfrequenz und fand dabei, daß die Erhöhung derselben stärker ausgesprochen ist als die Verminderung. Die Wirkung verfliegt sehr rasch. Subjektive Wahrnehmungen irgend welcher Art treten dabei nicht auf. Besonders stark ist die Veränderung der Pulsfrequenz bei bestehender Labilität des Pulses und beim Vorhandensein pathologischer Veränderungen (Thyreoidismus, Herzneurose). Ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen pathologischer Veränderung und Beeinflußbarkeit durch den galvanischen Strom ist nicht nachweisbar.
J. Neumann, Hamburg.

Loewe, S.: **Neue Beobachtungen über Herzfunktion und Digitaliswirkung.** (Deutsche med. Wochenschr. **40**, 1433, 1919.)

Untersuchungen an ausgeschnittenen Muskelstreifen der tieferen Teile der Kammermuskulatur, die sozusagen ganglienfrei sind. Es zeigte sich, daß diese Herzmuskelstreifen ihre rhythmische Schlagtätigkeit lange beibehielten. Die Lebensdauer und Erregbarkeit ist länger als man annahm und weniger abhängig von der Sauerstoffzufuhr. Pharmakologische Injektion, deren An-

griffspunkt seither in die nervösen Herzapparate verlegt wurden (Pilocarpin, Atropin, Adrenalin) erweisen sich auch am ganglienlosen Herzmuskelstreifen als wirkungsvoll. — Zwecks Studium des Herztonus wurden Dehnungsversuche vorgenommen mit dem Resultat, daß nur der digitalisierte Vorhofstreifen auf Dehnungsreiz antwortete; der ganglienzellenlose Kammerstreifen zeigte keine Tonusänderung, während dieselbe nachweisbar war, sobald der Kammerstreifen in Zusammenhang mit den ganglienhaltigen Vorhofteilen gelassen wurde. Kokaïn vermag den Dehnungsreflex des digitalisierten Muskelstreifens aufzuheben. Das Fehlen jeglicher spezif. Digitaliswirkung am ganglienarmen Herzstreifen widerlegt die Annahme des muskulären Angriffspunktes der Herzglykoside. P. Schlippe, Darmstadt.

Brugsch uud Blumenfeld. **Die Leistungszeit des Herzens. III. Mitteilung. Der Einfluß der Herznerven auf die Erregungs- und Leistungszeit des Herzens.** (Berl. klin. Wochenschr. **57**, 245, 1920).

Verff. studierten den Einfluß der Herznerven auf Erregungs- und Leistungszeit, um Aufschlüsse über die Beeinflussung durch die Pulsfrequenz ändernde Faktoren zu erhalten. Die Versuche wurden am Menschen ausgeführt: Vagusreizung mit Hilfe des Aschner'schen Bulbusdruckes, dann durch Druck auf die Karotis; daneben wurde auch der Einfluß der Akzeleranswirkung studiert. Die Versuche fanden an Herzgesunden statt. Es wurden Frequenzänderungen nach der superoptimalen wie suboptimalen Seite hin beobachtet (wobei unter optimal diejenige Pulsfrequenz zu verstehen ist, bei der das Herz die größten Schläge macht).

I. Suboptimale Pulsverlangsamung (Vagusreizung), Drei Versuchsgruppen: a) vier chronotrope Vagusreizungen (Verlangsamung der Reizbildung, b) dromotrope (Veränderungen der Fortleitungszeit des Reizes bis zur Blockade, c) Heterotopien der Reizbildung bei chronotroper bezw. dromotroper Reizwirkung. Es ergab sich für alle Formen möglicher Pulsverlangsamung übereinstimmend: Veränderung von Erregungs- und Leistungszeit durch Verlängerung der Diastola, absolute Zunahme des Kammerelektrogramms in der Reizperiode, absolute Zunahme des Kammerphonogramms in der Nachperiode. Ohne Einfluß hierbei war das Alter der Versuchspersonen, die Größe der Erregungs- und Leistungszeit vor dem Versuch. Nicht verwischt wurden die individuellen Unterschiede im gegenseitigen Verhältnisse zwischen Erregungs- und Leistungszeit (cf. Mitteilung II). Es können also nicht generaliter Unterschiede zwischen Erregungs- und Leistungszeit auf Vaguswirkung zurückgeführt werden, wenngleich Vaguswirkung solche Unterschiede vertiefen kann.

II. Superoptimale Pulsbeschleunigung, beobachtet an einem Fall, bei dem der Halsdruck statt zur Pulsverlangsamung zur Pulsbeschleunigung führte, deren Zustandekommen Verff. nicht zu unterscheiden vermögen (Akzeleranswirkungen ?)

Das Ergebnis des Versuchs war: Vergrößerung der proportionellen Erregungs- und Leistungszeit durch Verkürzung der Diastole, wobei das Kammerphonogramm verkleinert und so die Differenz zwischen Erregungs- und Leistungszeit vergrößert wird. Salinger (Berlin).

Plesch, S. **Die Bestimmung des Herzschlagsvolumens am lebenden Menschen.** (Physiol. Gesellsch. z. Berlin 20. 10. 19. Berl. klin. Wochenschr. **57**, 261, 1920.)

Berechnung des Minutenvolumens durch einfache Proportion nach Feststellung der CO_2-Menge, die 100 ccm Blut bei der Lungenpassage abgeben oder aufnehmen, und der durch den Respirationsversuch ermittelten CO_2-Menge, die das Gesamtblut pro Minute abgibt bezw. aufnimmt.

Beispiel: Kohlensäureproduktion des Körpers 200 ccm, CO_2-Abgabe von 100 ccm Blut bei der Lungenpassage 5 ccm. Minutenvolumen $= \frac{100 . 200}{5}$ $= 4000$ ccm.

Außer dem CO_2-Verbrauch des Körpers ist also noch die gesamte CO_2 im arteriellen und venösen Blut festzustellen; die Differenz ist gleich der CO_2-Menge, die pro 100 ccm Blut abgegeben worden ist. Blut aus einer Armvene wird in 2 Portionen geteilt, die eine mit Luft geschüttelt, die der Alveolartension der Lunge entspricht (vom Patienten selbst als letzter Rest einer

forcierten Expiration gesammelt), die andere mit einer Luft, die mit den Gasen des Bluts im rechten Herzen Gleichgewicht gehalten hat.

Nach erfolgtem Spannungs-Ausgleich erhält dann die erste Portion diejenige CO_2- u. O-Menge, die das arterielle Blut im Körper mit sich geführt hat, die zweite Portion die dem venösen Blut im rechten Herzen bezw. in der Lunge entsprechenden Gasmengen. Bestimmung der gesamten CO_2 und des O in beiden Proben; Berechnung der Differenz. Salinger (Berlin).

III. Klinik.

a) Herz.

Picard, H.: **Die Bedeutung des Perikards für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezielle Störung bei Pericarditis obliterans.** (Med. Klin. 16, 234, 1920.)

Krankenbericht eines 6 Jahre alten Mädchens, das ohne sichere Ursache im Laufe weniger Wochen unter den Erscheinungen einer Herzerweiterung mit hochgradiger Leberschwellung und Ascites ohne Anasarka erkrankte. Der Ascites steigt nach Entleerung stets schnell wieder an. Zwei Monate nach Krankheitsbeginn Bauchschnitt, der eine sehr große Leber, Ascites und einige Tuberkeln im Leberüberzug ergibt. Diagnose: Herzinsuffizienz infolge perikarditischer Verwachsungen. — Wegen Verschlechterung des Zustandes Freilegung des Herzbeutels. Starke Verwachsungen zwischen Endo- und Perikard werden gelöst. Danach auffallende Besserung der Herztätigkeit, im Laufe der nächsten Wochen auch des allgemeinen Kräftesustandes. Ascites verschwindet zunächst, tritt später in geringer Menge wieder auf (tuberkulös?) — Im Anschluß an diesem Fall bespricht P. das Krankheitsbild der „perikarditischen Lebercirrkose“ Pick, dessen Ursache keineswegs geklärt ist. Er hält für das wichtigste die Aufhebung der Funktion des Perikards als Gleitorgan. Durch die Verwachsungen ist besonders der systolische Mechanismus des linken Herzteils geschädigt, der für den großen Kreislauf die treibende Kraft darstellt. In dem dynamisch ungünstigsten Gebiet des Darm-Leberkreislaufs mit seinen zwei Kapillarsystemen muß sich die Kreislaufstörung zuerst bemerkbar machen. Gegenüber dieser dynamischen Erklärung des Krankheitsbildes lehnt P. die entzündliche Theorie durch Annahme einer Polyserositis als Ursache der Leberveränderung ab. Ed. Stadler.

Hecht, A.: **Fall von Morbus coeruleus.** (Protokoll, Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Wien. med. W. 51, 1919.

$6^1/_2$jähriges Mädchen, das schon seit dem Säuglingsalter eine hochgradige Cyanose und seit dem 2. Lebensjahre Trommelstockfinger und -zehen aufweist.

Die Palpation der Herzgegend ergibt einen nur ein wenig nach außen verlagerten, sonst normalen Spitzenstoß, ein systolisches Schwirren über der Vorderfläche des Herzens, ferner Sternalpulsation, Pulsation in jugulo und einen tastbaren II. Ton an der Herzspitze.

Die Röntgenuntersuchung weist einen stark nach links, aber gewiß nicht nach rechts verbreiterten Herzschatten auf, ferner eine Dilatation der Aorta nach links und eine Verdrängung der Trachea nach rechts. Dabei ist die Pulsation der Aorta eine sehr lebhafte.

Das Elektrokardiogramm spricht mit der charakteristischen tiefen S-Zacke in der I. Ableitung für rechtsseitige Herzhypertrophie. Man hört ein langgezogenes, lautes, systolisches, blasendes Geräusch, das sich auch in die Lunge fortsetzt und sein Punctum maximum über der Pulmonalarterie hat. Dabei ist der II. Pulmonalton verstärkt, nicht akzentuiert, aber keinesfalls so leise, wie man ihn gewöhnlich bei unkomplizierten Pulmonalstenosen findet.

Auffallend ist nun im Vergleich mit der lebhaften klinisch und röntgenologisch nachgewiesenen Pulsation des Aortenbogens die Kleinheit der peripheren Pulse; besonders ist der Puls in der linken Karotis, aber auch in der linken Radialarterie unvergleichlich schwächer als in den Gefäßen der rechten Seite und kaum tastbar.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist nach allem eine Pulmonalstenose mit Septumdefekt oder mit Persistenz des Ductus arteriosus Botalli, dabei

liegt aber auch eine Aortenstenose vor mit Verbreiterung des Anfangsteiles der Aorta und Sitz der Stenose offenbar vor Abgang der linken Karotis, also einer Stelle, welche höher als die der gewöhnlichen angeborenen Verengerung der Karotis am Isthmus liegt.

Mit Rücksicht auf die Tastbarkeit des II. Tones an der Spitze, welche Hochsinger für die Diagnose der Transposition der großen Gefäße verwertet, ist auch an die Möglichkeit dieser Anomalie zu denken; doch spricht dagegen wohl das Fehlen einer rechtsseitigen Verbreiterung des Herzens.

J. Neumann, Hamburg.

Heidtler: **Ueber Stauungsleber — Erkennen geringen Grades derselben.** (Wien. med. W. 1920, Nr. 8.)

Die Leber zeigt häufig das 1. Stauungssymptom. — Die vergrößerte Leber ist das 1. Signal für das Nachlassen der Energie der Herztätigkeit, das Drohen schwerer Störungen von Herzinsufficienz, bevor die Erscheinungen am Herzen und die Beschaffenheit des Pulses hierfür sichere Anhaltspunkte geben. Die Stauungsleber ist ferner von Wert bei Klappenfehlern und chronischen Herzmuskelerkrankungen mit negativem objektivem Befund. Von latenten Klappenfehlern kommen in 1. Linie die Mitralstenosen und zwar die hochgradige Mitralstenose in Betracht. Auch die hochgradige Aortenstenose, die Kombination von hochgradiger Aortenstenose mit hochgradiger Mitralstenose sind manchmal latent.

H. betont fernerhin die Wichtigkeit des Nachweises einer vergrößerten Leber in der sonst so schwierigen Differenzierung zwischen Herzmuskelerkrankung und Herzneurose.

Die Entwicklung der Stauungsleber ist zeitig verschieden, teilweise sehr rasch und plötzlich, andererseits auch wieder langsam. Die Größe der Leber ist durch längere Zeit konstant oder innerhalb enger Grenzen schwankend, oder sie zeigt starken Wechsel an verschiedenen Tagen und auch am selben Tage während kurzen Zeitraumes. Diese Schwankungen hängen mit Veränderungen des Pulses resp. mit der Energie der Herztätigkeit zusammen: wird der Puls größer und langsamer, so wird die Leber kleiner, wird der Puls kleiner, frequenter, so wird die Leber größer. Die Stauungsleber ist schmerzhaft und zwar um so mehr, je rascher und stärker die Schwellung auftritt. Der Schmerz ist bei Perkussion stärker als bei Druck. Manchmal ist starker Druck wenig oder gar nicht schmerzhaft, während schwache Palpation schon Schmerz hervorruft. Perkussion der Rippen ist schmerzhafter als Perkussion in den Intercostalräumen. Meistens ist die Schmerzhaftigkeit am stärksten in der Medianlinie und in geringer Ausdehnung nach links von derselben.

H. bestreitet, daß der anatomische Verlauf des unteren Leberrandes mit der Dämpfung zusammenfällt, insbesondere daß in der Mittellinie die Dämpfung in der Mitte zwischen Basis des Proc. xiph. und Nabel sich befindet und daß sie nach links bis 7 bis 8 cm die Mittellinie überragt. Nach seiner Meinung liegt die Grenze in der Mittellinie meist 2 bis 4 cm unterhalb des Proc. xiph., manchmal an der Spitze desselben, in der Mamillarlinie liegt sie häufig 1 querfingerbreit über dem Rippenbogen, nach links reicht die Dämpfung manchmal 1, meist 2-4, selten 5 cm über die Mittellinie, in manchen Fällen bis zur Mittellinie oder 1 cm vor derselben. Die obere Grenze der absoluten Dämpfung in der Mamillarlinie liegt manchmal im 5. Intercostalraum oder an der 5. Rippe. Entscheidend für die Annahme von Stauungsleber ist die Schmerzhaftigkeit an der der Leber entsprechenden Dämpfung im epigastrischen Raum zwischen den oberen Anteilen der Rippenbögen. Perkutiert man mit dem Finger auf den Finger leise mit kurzem Anschlag von links und von unten gegen die Lebergegend, so tritt genau an den gedämpft tympanitischen Stellen, selten etwas früher, Schmerzempfindlichkeit auf. — Nach innen und oben wird der Schmerz größer und ist meistens am stärksten in der Mittellinie in geringer Entfernung von der Spitze des Proc. xiph., knapp unter dem Proc. xiph. häufig keine Empfindlichkeit. — Nach rechts von der Mittellinie nimmt der Schmerz ab und ist hier meist geringer als links von derselben.

Ebenso wie bei beginnender, so ist auch bei weichender Herzinsuffizienz die Feststellung von geringer Stauungsleber wichtig. Solange im obersten Raum des Epigastriums Schmerzempfindlichkeit oder Empfindlichkeit beim Beklopfen besteht, ist die Insuffizienz nicht geschwunden.

J. Neumann, Hamburg.

Albrecht, P.: **Perikardiotomie.** (Wien. med. W. 1, 1920. Ges. d. Aerzte in Wien, Sitzung v. 12. Dez. 1919.)

A. stellt einen 21jährigen Mann vor, der im Herbst durch einen Schuß in die Brust verletzt wurde. Er wurde dann ins Spital gebracht, dort aber nach einigen Tagen entlassen, weil er keinerlei subjektive Beschwerden und objektive Störungen aufwies. Kurze Zeit nach der Entlassung stellten sich jedoch Dyspnoe und Herzklopfen ein und, da Vortr. eine Eiterung im Perikard vermutete, machte er die Perikardiotomie. Das Projektil wurde an der hinteren Seite des Herzens vermutet, konnte aber bei Austastung des Perikards nicht gefunden werden. Das Perikard enthielt ziemlich viel eitrig-seröse Flüssigkeit mit einzelnen fibrinösen Verwachsungen zwischen Herzbeutel und Epikard. Die Verwachsungen wurden gelöst und die Wunde drainiert. Um Lufteinsaugung infolge der Systolen zu verhindern, wurde das Drain durch einen Gummifingerling gedeckt. Alsbald nach der Operation sank die Pulsfrequenz auf ungefähr 80, die Temperatur unter 37. Derzeit hat Patient keinerlei Beschwerden. Bei der Durchleuchtung von vorn nach hinten ergab vor der Operation die Röntgenaufnahme, daß das Projektil hinter dem Herzen auf dem Diaphragma lag und dessen Bewegungen mitmachte, das linke Lungenfeld war etwas verdunkelt, die Bogen der großen Gefäße verstrichen.

J. Neumann, Hamburg.

Liebmann, Erich (Zürich): **Ein Fall von Herzmuskelentzündung nach Leuchtgasvergiftung.** (Deutsch. med. W. 45, 1193, 1919.)

Nach tödlich verlaufener Leuchtgasvergiftung wurde eine schwere interstitielle und parenchymatiöse Myokarditis, vorwiegend der linken Kammerwandung gefunden. P. Schlippe (Darmstadt).

b) Gefässe.

Demmer: **Intra- und extrakranielles Angiokavernom.** (Freie Vereinig. d. Chirurgen Wiens, 4. 12. 1919. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 5.)

Das Angiokavernom nahm die linke Schädel- und Gesichtshälfte ein. Injektion von Alkohol hatte ebenso wenig Erfolg wie Excision von Kavernomteilen. Es wurde daher die Carotis externa ligiert und die Carotis interna mit einem formalinisierten Bruchsack umhüllt und dadurch gedrosselt, daß darüber ein nach außen geführter Faden gelegt wurde, welcher über einem Tupfer geknotet wurde. Außerdem wurde Röntgenbestrahlung angewandt. Der Erfolg war ein ausgezeichneter. J. Neumann, Hamburg.

Ruttini, E. **Retroaurikuläre Venenektasien nach Jugularisunterbindung.** (Oesterr. otolog. Ges. 16. 12. 1918. Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2.)

Bei einer 26jähr. Patientin wurde 1911 eine Jugularisunterbindung vorgenommen. 1 1/2 Monate später hatten sich in der Wunde und am hinteren Rand derselben zahlreiche Venektasien ausgebildet. Gleichzeitig wurde rechts Stauungspapille mit Haemorrhagien konstatiert. Gegenwärtig, nach 8 Jahren, sind ziemlich ausgedehnte Venenektasien in einer breiten Zone hinter und unter dem operierten Ohre vorhanden. R. macht darauf aufmerksam, daß, wenn man bei voller Jugularis unterbindet, in manchen Fällen ein Symptomenkomplex auftritt, der offenbar für eine starke Rückstauung des Blutes in den Sinus cavernosus charakteristisch ist: heftige Kopfschmerzen, Stauungspapille, Abduzensparese. Alle diese Symptome gehen nach einigen Wochen zurück, während die Venenektasie häufig bleibend ist.

J. Neumann, Hamburg.

Schiff-Epstein: **Ueber das Verhalten der Blutdruckkurve auf Adrenalininjektionen bei Kindern mit verschiedener Pulsqualität.** (Jahrb. f. Kinderheilkunde 91, 128, 1920.)

Ausgehend von Versuchen Dresels über die Einwirkung von Adrenalin auf den Blutdruck untersuchten Verff. die Wirkungen dieses Mittels bei Kindern. Klinisch unterschieden sie drei Gruppen. 1) Kinder mit normaler Pulsbeschaffenheit, 2) Blasse Kinder mit schlecht gefülltem und schlecht gespanntem Pulse ohne nachweisbare Vasolabilität, 3) Blasse Kinder mit schlecht gefülltem und schlecht gespanntem Puls, aber mit nachweisbarer Vasolabilität.

Sie kommen zu folgenden Befunden:

I. Die Kinder der ersten Gruppe reagieren mit einer starken Blutdruckerhöhung, der meist nach 5 Minuten, spätestens nach 20 Minuten einsetzt und schnell abklingt. Uebergang von aufrechter zu horizontaler Körperstellung hat keinen Einfluß auf den Blutdruck.

II. Bei Kindern der zweiten Gruppe fehlt die Blutdrucksteigerung auf Adrenalineinspritzung oder ist minimal. Beim Liegen steigt der Blutdruck um ca. 20 bis 30 ccm Wasser an. Für dieses Verhalten machen die Verff. sowohl eine funktionelle Minderwertigkeit des Gefäßsystems wie eine nichtausreichende vasomotorische Inneroation verantwortlich.

III. Bei blassen Kindern mit schlecht gefülltem und schlecht gespanntem Puls, aber mit nachweisbarer Vasolabilität stellt sich nach Adrenalininjektionen eine meist prompte, aber doch nur leichte Blutdruckerhöhung ein. Beim Liegen und Stehen ergibt sich kein Unterschied im Blutdruck. Verff. erklären dies in erster Linie durch eine fehlerhafte Gefäßanlage.

Verff. betonen mit Recht, daß bei der Beurteilung der Reaktion nicht allein die Ansprechfähigkeit des Erfolgsorganes berücksichtigt werden muß und daß dabei dem klinischen Gesamtbilde eine entscheidende Bedeutung zukommt. Aschenheim-Düsseldorf.

IV. Methodik.

Beyerlen, C.: **Röntgen-Stereo-Orthodiagraph.** (Ges. d. Aerzte in Wien 31. 10. 1919. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 46.)

Mit Hilfe eines vierbeinigen Tisches, zwischen dessen Beinpaaren der Patient auf einem Tische liegt und dessen obere Fläche einen Ausschnitt für das Röntgenlicht zeigt, gelingt es leicht, zwei Aufnahmen innerhalb ganz kurzer Zeit zu machen, bei denen der Ausgangspunkt der Strahlen, in einer zur Bildebene parallelen Geraden liegend, um 65 mm oder eine andere gewünschte Distanz voneinander entfernt ist. Erreicht wird das dadurch, daß eine Verschiebung der Röntgenröhre nur in dieser Ausdehnung auf der oberen Fläche des Tischchens möglich ist. Die zwei gewonnenen Bilder (durch eine geeignete Kassette ist auch eine rasche Plattenverschiebung ermöglicht) werden nun vertikal übereinander in einem Stativ dadurch optisch zur Deckung gebracht, daß sie, das obere für das linke oder rechte, das untere für das andere Auge, scheinbar in dieselbe Horizontalebene durch zwei unabhängig voneinander bewegliche Prismenkombinationen von derselben Art übertragen werden, wie sie bei Periskopen und Scherenfernrohren in Verwendung stehen. Jedes Okular ist für sich, der Refraktion des Auges entsprechend, einstellbar; eine Schraube gestattet das Einstellen auf die Pupillendistanz. Da man nach Belieben das obere Bild mit dem rechten oder linken Auge wahrnehmen lassen kann, das untere mit dem linken oder rechten, weil jedes der beiden Prismensysteme um eine sagittale, durch den Mittelpunkt des Okulars gehende Achse drehbar ist, kann man dasselbe Objekt nach Wunsch abwechselnd von beiden Seiten räumlich wahrnehmen. Beigegebene Meßvorrichtungen gestatten die Ausmessung der Entfernung charakteristischer Raumpunkte (zum Beispiel der Konjugata). J. Neumann, Hamburg.

Kreuzfuchs, S. **Ueber eine neue Methode der Aortenmessung.** (Med. Klin. 16, 36, 1920).

Infolge des spiralförmigen Verlaufes der Aorta im Brustraume kommen im Röntgenbilde bei keiner Durchleuchtungsrichtung Teile des Aortenrohres isoliert mit scharfen Grenzlinien zur Darstellung. K. zieht nun zur Aortenmessung die Beziehungen zwischen Speiseröhre und Aorta heran. Sowohl in Normal- wie in Fechterstellung erscheint beim Schlucken von Kontrastbrei während der Durchleuchtung in der Höhe der kolbigen Anschwellung, bezw. des nach links vorspringenden Aortenbogensegmentes eine Eindellung des Oesophagus (Aortenbett). Anatomisch entspricht diese Stelle der Höhe des 3. bis 4. Brustwirbels, wo die Speiseröhre vom Aortenbogen an seinem Uebergang zur Aorta descendens gekreuzt und nach rechts herübergeschoben wird. Im Röntgenbilde gibt also die Entfernung zwischen dem am meisten nach rechts gelegenen Punkte der Delle des Oesophagus und dem links seitlich hervorragendsten Punkte des Aortenbogens die Breite der Aorta an. Die von

K. so gefundenen Maße der Aortenweite bei Gesunden entsprechen den anatomischen Angaben von Rauber-Kopsch. Ed. Stadler.

Plesch, J. (Berlin). **Bestimmung des Herzschlag-Volumens beim lebenden Menschen.** (Deutsche med W. 45, 1404, 1919.)

Kritische Besprechung der verschiedenen Methoden und Verteidigung der eigenen Arbeitsweise, das Schlagvolumen aus dem O_2-Verlust des arteriellen Blutes festzustellen. P. Schlippe (Darmstadt).

V. Therapie.

Pfalz, W. (Düsseldorf). **Zur Behandlung von Herzkranken mit Traubenzuckerinfusionen.** (Deutsche med. W. 45, 1181, 1919.)

Bei einer Reihe von Herzkrankheiten wirken 12 bis 20 v. H. Traubenzuckerlösungen in 6 bis 10 Infusionen von je 200 bis 300 ccm günstig auf die subjektiven Beschwerden: Herzschmerzen und Angina pectoris; dabei kommt es zu einer Hebung des Allgemeinzustandes. Puls und Blutdruck ändern sich nicht; ein konstanter Einfluß auf die Diurese fehlt. Die Nebenwirkungen: Fieber oder Schüttelfrost ohne Fieber und Kreuzschmerzen bedingten nie eine nachhaltige Schädigung. P. Schlippe (Darmstadt).

Müller-Beham. **Therapie der Aortitis luica und der Aortenaneurysmen.** Vortrag: Ges. d. Aerzte in Wien 7. 11. 1919. (Wien. med. W. 1919, Nr. 47.)

M. hat 12 Aortenaneurysmen mit Salvarsan in einschleichender Dosis behandelt (0.05, 0.1, 0.15); über 0.2 wurde kaum jemals hinausgegangen. Die großen Dosen Schottmüller's hält er für schädlich. Er bezeichnet den Erfolg der Salvarsankur als sehr befriedigend.

Diskussion zu diesem Vortrag:

R. Bauer hat von energischer Salvarsanbehandlung keinen Schaden gesehen. Salvarsan macht seiner Meinung nach nie Verschlimmerung, sondern nur Besserung. Die kombinierte Behandlung mit Quecksilber zugleich ist bei unkomplizierten Fällen vorzuziehen. Bei Aortitis mit Komplikationen ist Salvarsan allein vorteilhaft. Auch er verwendet nur kleine Salvarsandosen.

E. Polay hält die Angst vor großen Salvarsandosen nicht für hinreichend begründet.

W, Falta verwendet bei der Behandlung der Mesaortitis luetica mit Aorteninsufficienz und bei Aneurysmen beträchtliche Dosen Salvarsan. Er geht von 0,15 Neosalvarsan rasch auf 0.6, bisweilen sogar auf 0.9 und gibt im ganzen während einer Kur bis zu 7 g Salvarsan.

J. Neumann (Hamburg).

Neuda, B. **Der Frühtod bei Verbrennungen.** (Wien. med. W. 1919, Nr. 45)

Der Frühtod bei der Verbrennung ist ein Herz-Gefäßlähmungstod. Er kommt zustande durch die im allgemeinen Bilde der Vergiftung sich verdichtende Wirkung gewisser Substanzen (unter anderen kommen aller Wahrscheinlichkeit nach Cholin oder die ungleich giftigeren Ester desselben, die durch den Gewebszerfall frei werden, in Betracht), die schon wenige Stunden nach dem Trauma eintreten kann.

Dem Experiment entsprechend, wonach das Gift die Wirkungsweise des Muskarins zeigt (am isolierten Froschherzen) und durch Atropin in seiner Wirkung aufgehoben wird, zeigt sich bei Einführung Atropins in die Therapie am Menschen, daß auch hier die Symptome dieser herz-gefäßlähmenden Wirkung zum Schwinden gebracht werden können.

In dem allgemeinen Vergiftungsbilde scheint demnach diese akuteste Gefahr durch Atropin ausgeschaltet. J. Neumann (Hamburg).



Für die Schriftleitung verantwortlich: I. V. Prof. Dr. R. von den Velden, Berlin W. 30 Bambergerstr. Nr. 49. Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig. Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. April 1920 Nr. 7

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 12.—.

An unsere Leser!

Mit dem 1. 4. 20 treten die Unterzeichneten von der Schriftleitung des Zentralblattes zurück. Dieser Entschluß ist Beiden nicht leicht geworden, nachdem der Auf- und Ausbau des Blattes trotz der vielseitigen Hemmungen der letzten Jahre von ihnen unentwegt weiterverfolgt worden ist. Die Anforderungen, die jedoch in den neuen weit voneinander entfernten Wirkungskreisen beruflich an sie gestellt werden, lassen sich mit einer für das Zentralblatt ersprießlichen durchgreifenden Tätigkeit hier schwer vereinen. So danken sie den Mitarbeitern wie dem Verlag für das lange zielbewußte und fördernde Zusammenwirken und freuen sich, in der Person des neuen Schriftleiters die Kontinuität der bisher erfolgten wissenschaftlichen wie praktischen Bestrebungen des Blattes gesichert zu sehen.

Tübingen u. Berlin, 1. 4. 1920.

Prof. Dr. J. G. **Mönckeberg**,
Prof. Dr. R. **von den Velden**.

Der Aufforderung des Herrn Verlegers, die Schriftleitung des Zentralblattes zu übernehmen, bin ich gern nachgekommen, trotz mancher durch die politischen und wirtschaftlichen Verhältnisse begründeten Schwierigkeiten. Ich werde vor allem versuchen, den eigentlichen Zweck eines jeden Zentralblattes, über die neuen Ergebnisse aus Forschung und Praxis übersichtlich zu referieren, in den Vordergrund zu stellen und den Originalarbeiten nur einen beschränkten Platz zuzuweisen. Den Bedürfnissen und Wünschen der in der Praxis tätigen Ärzte soll dabei besonders Rechnung getragen werden. Die bisherigen Mitarbeiter bitte ich, Verlag und Schriftleitung in diesen Bestrebungen zu unterstützen.

Plauen i. V., 1. 4. 1920. Prof. Dr. **Ed. Stadler.**



Aus dem Stadtkrankenhause Plauen.

Zur Erkennung und Behandlung der syphilitischen Aortenerkrankung.

Von

Prof. Dr. Ed. Stadler.

Die Zunahme der Geschlechtskrankheiten während der Kriegsjahre insbesondere der Syphilis hat das Interesse an ihren eigenartigen Erscheinungsweisen von neuem belebt und eine Reihe von Veröffentlichungen gezeitigt, die sich namentlich mit der syphilitischen Erkrankung der Hauptschlagader beschäftigen. Die Häufigkeit der syphilitischen Aortenerkrankung und die Wichtigkeit ihrer rechtzeitigen Erkennung für die Einleitung einer zweckmäßigen Behandlung rechtfertigt ihre eingehende und wiederholte Besprechung zur Genüge. Sie ist in der Praxis zweifellos viel zu wenig bekannt und gewürdigt. Romberg[1]) und sein Schüler Hubert[2]), Schottmüller[3]), Schrumpf[11]), Lenzmann[12]), haben ihr neuerdings ausführliche Darstellungen gewidmet. Ich möchte heute auf Grund von rund 50 selbstbeobachteten Fällen aus den Jahren 1913 bis 1919 meine Erfahrungen in der Bewertung einzelner Krankheitserscheinungen und in der Behandlung der syphilitischen Aortenerkrankung mitteilen. Die Grundzüge des klinischen Bildes, wie ich[4]) sie in meiner 1912 erschienenen Abhandlung beschrieben habe, setze ich dabei als bekannt voraus.

Als erstes Erfordernis für die Erkennung der Krankheit möchte ich den Satz stellen: „Man muß an sie denken!" Das mag dem Facharzte selbstverständlich erscheinen. Die Häufigkeit des Leidens und die Erfahrungen in Fehldiagnosen gibt dem Satze die Berechtigung. „Neuralgien" und „Rheumatismus" in den Schultern, ein beständiges, bald stärkeres, bald schwächeres Druckgefühl unter dem Brustbein, geringe Atemnot bei Anstrengungen und nach seelischen Erregungen, alles bei früher gesunden, meist sogar ausnehmend kräftigen Leuten im Alter von 40 bis 55 Jahren muß den Arzt in erster Linie an eine Erkrankung der Aorta denken lassen. Anfälle von Asthma cardiale oder Angina pectoris oder gar die klinischen Erscheinungen der Insuffizienz der Aortenklappen weisen in dem betreffenden Alter ja ohne weiteres auf eine organische Erkrankung im Herz-Aortengebiete hin. Man sollte nur auch immer ihre syphilitische Natur in Frage ziehen und daraufhin untersuchen.

Wie oft die Anamnese uns da im Stiche läßt, ist nur zu bekannt. So hatte Romberg[1]) unter 695 Fällen sicherer syphilitischer Infektion bei Männern 60 Proz., bei Frauen 82 Proz. negative Angaben. Bei 49 Fällen eigener Beobachtung gaben 18 eine frühere Infektion zu. Die Diagnose müssen wir also meistens allein auf objektiv nachweisbare Krankheitserscheinungen gründen. Sie sind wie die subjektiven Beschwerden verschieden je nach dem Sitz der anatomischen Veränderungen in der Aorta. Schottmüller[3]) hat den verschiedenen Typen der Aortitis eigene Namen beigelegt, die die Verständigung wesentlich erleichtern. Er unterscheidet eine Aortitis supracoronaria (besser wohl supravalvularis), coronaria (Erkrankung der Abgangsstellen

der Kranzgefäße), valvularis (Aorteninsuffizienz) und aneurysmatica. „Kombinationen kommen vielfach zwischen allen Typen vor." Die Aortitis supracoronaria bezeichnet er mit Recht gegenüber den anderen Typen als gutartig und bei energischer Behandlung als prognostisch günstig. Ob wir aus den klinischen Erscheinungen — Fehlen nennenswerter Beschwerden, objektiv nur Erweiterung der Aorta ascendens im Röntgenbilde — auch nur mit einiger Sicherheit diesen gutartigen Typus diagnostizieren können, möchte ich allerdings bezweifeln. Der Anatom sieht ihn selten (Gruber[5]), Beneke[6])). Zwei Beispiele aus meinen Beobachtungen mögen meine Zweifel begründen:

Fall 1. 48jähr. Beamter, bisher gesund, in letzter Zeit nur nach Anstrengung leichter Druck unter dem Brustbein. Kommt zur Untersuchung nur auf die Mitteilung hin, daß seine 18jähr. Tochter an Lues hereditaria tarda (Knochenerkrankung an Unterarm und Unterschenkel) leide. Gibt Infektion im 20. Lebensjahre zu. Geringfügige Erweiterung der Aorta im Bogen. Sofort Einleitung einer Jod-Salvarsanbehandlung, die gut vertragen wird. Die Beschwerden gehen zunächst zurück. Zwei Monate später plötzlicher Tod im Anfalle von Angina pectoris.

Fall 2. Höherer Offizier, 49 Jahr alt, im Felde körperlich uud geistig sehr angestrengt. Bisweilen dabei leichter Druck unter dem Brustbein. Die klinische Untersuchung ergibt einen Klangunterschied des 2. Aortentones gegenüber dem 2. Pulmonalton. Ein Röntgenapparat stand mir als Truppenarzt nicht zur Verfügung. Ein halbes Jahr später plötzlicher Tod im Anfalle von Angina pectoris, anscheinend aus vollem Wohlbefinden heraus. Lues war zugegeben.

Solche Fälle hat jeder vielbeschäftigte Arzt erlebt. Eine Aortitis coronaria kann man nie mit Sicherheit ausschließen. Eine Aortitis supracoronaria läßt sich höchstens aus ihrem jahrelangen gutartigen Verlaufe — post hoc — annehmen.

Für die klinische Diagnose der Aortitis im Anfangsstadium, also als Frühsymptom, ist eine Klangänderung des 2. Aortentones im Sinne des Klingens oder der Betonung sehr wichtig. Sie soll den Arzt stutzig machen und zur weiteren Untersuchung veranlassen. Als solche kommt zunächst das Röntgenbild in Betracht, das manchmal eine charakteristische Erweiterung der Aorta erkennen läßt, bisweilen aber auch nur das Bild einer verstärkten Krümmung des Gefäßes (Form der Cooperscheere) im dorsoventralen und keine Verbreiterung des Schattens im 1. schrägen Durchmesser ergibt. Vielleicht ermöglicht das jüngst von Kreuzfuchs[7]) beschriebene Meßverfahren der Aorta eine bessere Unterscheidung, ob eine Erweiterung der Aorta wie bei der Aortitis, oder nur eine mehr für Atherosklerose charakteristische Krümmung eines nicht erweiterten Gefäßes vorliegt. Untersuchungen dieser Frage sind im Gange.

Zur Unterstützung der Diagnose soll in jedem Falle die Blutuntersuchung nach Wassermann oder Sachs-Georgi herangezogen werden. Romberg[1]) und sein Schüler Hubert[2]) fanden sie in 83 v. H. (bei den gründlicher behandelten Privatkranken allerdings nur in 52 v. H.), Gruber[5]) an Leichen bei $^9/_{10}$ seiner Fälle positiv. Sie stellt also zweifellos eine wertvolle Bereicherung unseres diagnostischen Rüstzeuges dar, ohne allerdings bei negativem Ausfall das Bestehen einer luetischen Erkrankung auszuschließen.

Nun gibt es Fälle, bei denen der begründete Verdacht einer syphilitischen Aortenerkrankung besteht, aber außer gewissen subjektiven „ner-

vösen" Beschwerden keine objektive Krankheitserscheinung sich nachweisen läßt.

Fall 3. Hoher Beamter, 52 Jahr. klagt seit einigen Wochen über Druck auf der Brust, der sich im Laufe des Tages steigert. Sehr gewissenhafter Mann in schwieriger Stellung. Mit 21 Jahren Lues, intensiv mit Hg behandelt. Später keine Erscheinungen. Wassermann im Blute negativ bei mehrmaliger Untersuchung. Ziemlicher Grad von Fettleibigkeit. Lebhaftes Temperament. Physikalischer Befund durchaus normal. Im Röntgenbilde schmale, kurze Aorta. — Nach mehrwöchentlichem Erholungsurlaub und Regelung der Lebensweise schwanden die Beschwerden und sind trotz angestrengter Tätigkeit seit 7 Jahren nicht wieder aufgetreten — ohne antiluetische Behandlung.

Schottmüller[3]) meint, daß man in Anbetracht der Häufigkeit der Gefäßlues beim geringsten Zweifel immer eine spezifische Behandlung einleiten sollte. Ich muß sagen, daß ich nach meinen neueren Erfahrungen dieser Ansicht nur beipflichten kann. Heute würde ich meinen Fall 3 höchstwahrscheinlich auch einer Salvarsankur unterzogen haben, selbst auf die Gefahr einer vorübergehenden psychischen Depression hin. Es gelingt meist unschwer, den Kranken von ihrer Notwendigkeit zu überzeugen. Ein Schaden wird durch eine vorsichtig geleitete Kur nicht angerichtet, wohl aber durch ihre Unterlassung. Dafür könnte ich leicht ein halbes Dutzend Fälle anführen von Kranken, die der ersten Mahnung nicht folgten und sich trotz unzweideutiger Erscheinungen in anderweite Behandlung begaben. Nach 1 oder 1 $1/2$ Jahren kehrten sie mit einer Aorteninsuffizienz oder schweren Anfällen von Angina pectoris zurück. Zu spät!

Neben den nervösen Störungen kommt vor allem die Arteriosklerose der Aorta differentialdiagnostisch in Betracht. Bei Leuten diesseits des 60. Lebensjahres sollte man mit ihrer Diagnose stets sehr vorsichtig sein und eine Aortitis in Frage ziehen, namentlich wenn es sich um Beschwerden im Bereiche der aufsteigenden Aorta, um Anfälle von Angina pectoris oder gar eine Aorteninsuffizienz handelt. Eine Insuffizienz der Aortenklappen auf atherosklerotischer Grundlage ist selten. Charakteristische Unterscheidungsmerkmale zwischen der Aortitis und Atherosclerosis aortae fehlen. Die Röntgenuntersuchung läßt wegen der Gleichartigkeit der Bilder der erweiterten und verlängerten Aorta oft im Stich. Der Hochstand der Arteriae subclaviae und die pulsatorische Bewegung der verlängerten Aorta im Iugulum findet sich bei beiden Veränderungen. Von subjektiven Beschwerden spricht die Druckempfindung unter dem oberen Brustbein im allgemeinen für Aortitis. Asthma cardiale und Angina pectoris kommen bei beiden Krankheiten vor.

Romberg[1]) hat ersteres Symptom bei reiner Lues noch nicht gesehen. Ich fand es bei zwei Fällen meiner Privatpraxis, von denen der eine, 54jährige, keine Herzveränderung aufwies, allerdings als Gelehrter eine sehr ruhige, sitzende Lebensweise führte. Der andere, ein 52jähr. Kaufmann, hat einen hebenden Spitzenstoß und einen Blutdruck von 150 bis 160 mm Hg ohne nennenswerte Stauungserscheinungen im venösen Kreislauf. Zwei weitere Fälle mit Asthma cardiale betreffen Arbeiter von 48 bezw. 57 Jahren mit syphilitischer Aorteninsuffizienz und zeitweiliger Herzschwäche. Hier mag das kardiale Asthma die Folge des Klappenfehlers sein.

Es gehört viel Erfahrung in der Beurteilung des Allgemeinzustandes des Kranken dazu, um im einzelnen Falle differentialdiagnostisch zu einem klaren Urteil zu kommen. Auf einzelne Symptome ist recht oft kein Verlaß. Das gilt besonders von den subjektiven Krankheitserscheinungen. Man ist manchmal im Zweifel, ob man es bei anfallsweise auftretenden Schmerzen unter dem Brustbein mit Anfällen von

Angina pectoris zu tun hat oder nicht. Im allgemeinen geht jeder heftigere Anfall von Angina pectoris mit Angst- und Vernichtungsgefühl und einer am Pulse nachweisbaren Störung der Herztätigkeit einher. Letztere kann aber auch fehlen (Krehl[8]), wie ich mich in langjähriger Krankenhaustätigkeit auch selbst überzeugt habe. Der Druckschmerz unter dem Manubrium sterni bei beginnender, mehr nur die Aorta ascendens betreffenden Erkrankung, hat dagegen meist einen mehr beständigen Charakter oft mit Verstärkungen bei Erregungen und körperlichen Anstrengungen. Es kommen auch beide Schmerzarten gemeinsam vor.

Fall 4. Ein 55jähr. Fabrikant suchte mich 1916 auf mit Erscheinungen einer schweren Anämie nach Hämorrhoidalblutungen und einem ständigen Druckgefühl unter dem Brustbein. Es bestand eine leichte Aorteninsuffizienz, klingender 2. Aortenton, ferner Pupillenstarre, positiver Wassermann. Die Hämorrhoiden wurden auf chirurgischem Wege entfernt, eine Behandlung mit Neosalvarsan eingeleitet, insgesamt 4 g. Schnelle Besserung des Allgemeinzustandes. Aorteninsuffizienz geschwunden. 1/4 Jahr später nach einer geschäftlichen Erregung heftiger Anfall von Angina pectoris, fast 1 Stunde dauernd, mit übler Herztätigkeit. Wegen geschäftlicher Abhaltung Behandlung mit Jod. Erst 1918 wieder Neosalvarsan 4,5 g mit gutem Erfolge. Ende 1918 Herzschwäche infolge körperlicher Anstrengung, leicht durch Digitalis beseitigt. Kein Anfall von Herzangst wieder. Seit Mitte 1919 nach Erregung und Anstrengung fast täglich Druck unter dem Brustbein, von dem ein Schmerz nach dem Halse und den Unterkiefern ausstrahlt, meist 1/4 bis 1/2 Stunde dauernd, oft auch kürzer ohne Angstgefühl. Der Kranke hält mit Einsetzen des Schmerzes den Atem auf der Höhe des Inspiriums bis zu 25 Sekunden (!) an. „So vergeht der Schmerz am schnellsten". Die Herztätigkeit ist während dieser Anfälle völlig ungestört. Es tritt aber ein ausgesprochener, sonst nicht vorhandener Pulsus differens durch Verkleinerung des rechten Radialpulses auf. Er schwindet wieder mit Schluß des Anfalles, der auch sonst keine Beschwerden hinterläßt. Die leichte Aorteninsuffizienz ist wieder nachweisbar. Bei Ruhe keine Herzschwäche. Gelegentlich einer Festlichkeit neuerdings schwerer Anfall von echter Angina pectoris, mit Vernichtungsgefühl und bedrohlicher Herzschwäche.

Wir haben es in diesem Falle also mit den Anfällen von wahrer Angina pectoris und außerdem mit schmerzhaften vasomotorischen Störungen zu tun, die wahrscheinlich von der Aortenwand selbst ausgehend zu Verengerungen der abführenden Gefäßäste führen. Hans Curschmann[9]) hat ähnliche Zustände in den peripheren Gefäßen bei Angina pectoris infolge Coronarsklerose gesehen. In einem Falle von Aneurysma der Aorta ascendens war ein Anfall von Herzangst von paroxysmaler einseitiger Amaurose begleitet, vermutlich als Ausdruck eines vorübergehenden spastischen Verschlusses der Retinalarterie. Hier treten die Vasokonstriktionen in einem großen Gefäße, der Arteria brachialis und ihren Ästen, und ohne ausgesprochenes Gefühl der Herzangst bei unveränderter Herztätigkeit auf. Immerhin handelt es sich auch wohl um reflektorisch auf dem Nervenwege entstehende Störungen. — Warum der Valsalva'sche Versuch — denn darum handelt es sich bei dem langen Anhalten des Atems — die Schmerzanfälle sofort bessert, ist schwer zu sagen. Vielleicht ist die verminderte Blutfüllung von Herz und Aorta während des Valsalva die wesentlichste Ursache dafür.

Von nebensächlicheren Erscheinungen möchte ich hier nur die mehr oder weniger reichliche Entwicklung und manchmal Erweiterung der Hautvenen im Bereiche des Manubrium sterni erwähnen, die — wie ich[4]) früher schon beschrieben habe — bei Beteiligung des Aortenbogens an der Aortitis oft zu bemerken ist. „Bisweilen sind die Venen halbkreisförmig wie eine herabhängende Halskette um die Gegend des Manubriums angeordnet". Die Erscheinung ist wohl als leichtester Grad einer lokalen venösen Stauung aufzu-

fassen, entstanden durch den Druck der erweiterten Aorta auf die substernalen Venengeflechte oder auch durch periaortitische Verwachsungen. Bei reiner Atherosklerose der Aorta habe ich sie nicht gesehen.

Zak[10]) beschreibt neuerdings vesomotorische Phänomene bei Aortenerkrankungen, welche denselben Gefäßbezirk betreffen. Er sah die Haut des Manubrium sterni von einem anastomosierenden Netz ektatischer Kapillaren durchzogen, in extremen Fällen in Form eines Halbmondes düsterrot gefärbt. Bei herzkranken Menschen fand er die Hautkapillaren dieser Gegend für mechanische Reize stärker ansprechbar als in der Norm. Diese halbmondförmige rote Zone zeigt dieselbe segmentäre Ausbreitung wie die Head'sche hyperalgetische Zone: „Der Halbmond entspricht dem Reizzustand der vasomotorischen Zellen im Rückenmark, ebenso wie die hyperalgetischen Zonen dem Reizzustand der schmerzempfindenden Fasern und Ganglienzellen des gleichen Segments entsprechen".

Zak hat augenscheinlich dieselben venösen bezw. kapillaren Gefäßerweiterungen gesehen wie ich. Die gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit habe ich allerdings früher trotz darauf gerichteter Untersuchungen nicht beobachten können. Sie muß wohl nur sehr selten in merklicher Weise zu sehen sein.

Auf die Bewertung einer Insuffizienz der Aortenklappen und der Angina pectoris für die syphilitische Aortenerkrankung besonders in den 40er und 50er Lebensjahren wurde bereits hingewiesen. Aus der Schwere des Herzfehlers und seinen Folgen, der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels kann man keinen Rückschluß auf seine Ätiologie machen. Ich habe auch bei syphilitischer Aortitis schwerste Grade der Klappeninsuffizienz gesehen. Zwei Kranke gingen unter dem Bilde der Aorteninsuffizienz mit heftigsten Anfällen von Asthma cardiale und Lungenödem zu Grunde. Die Autopsie des einen Falles (45 jähr. Fabrikant) ergab dabei Durchgängigkeit der Eintrittsstellen der Coronargefäße bei hochgradiger Schrumpfung der Aortenklappen mit Erweiterung des Klappenringes. Im anderen Falle unterblieb die Sektion.

Eine Stenose im Bereiche des Klappenringes kommt bei syphilitischer Aortenerkrankung im Gegensatz zur entzündlichen nicht vor. Dagegen konnte ich eine Isthmusstenose der Aorta bei Aortitis mit 2 großen sackförmigen Aneurysmen der Aorta ascendens und des Aortenbogens bei einem 61 jährigen Schneider beobachten (beschrieben in der Inaug.-Dissert. von Friedrich Pinks, Leipzig 1917).

Fall 5. Der Kranke bekam $1^1/_2$ Jahr vor seinem Tode die ersten Beschwerden von Atemnot und Beklemmungen, in den letzten 6 Wochen dazu schmerzhaften Husten mit Auswurf. Er starb unter dem Bilde der Erstickung infolge Verengerung der Luftröhre durch ein großes Aneurysma der aufsteigenden Aorta.

Die Sektion ergab außer den beiden Aneurysmen eine trichterförmige Verengerung der Aorta $14^1/_2$ cm stromabwärts der Klappen. Ihre Länge betrug 3 cm, ihr Durchmesser 4 mm. Jenseits der Verengerung erweiterte sich die Aorta wieder schnell. Im Bereiche der Verengerung trat der obliterierte Ductus Botalli an die Aortenwand heran. Die großen Halsgefäße fielen durch die Dicke ihrer Wand und ihre Weite auf. Ihre Abgangsstellen von der Aorta waren frei durchgängig. Die Wand der trichterförmigen Verengerung war völlig starr durch starke, kreisförmig angeordnete Kalkplatten.

Die hier beobachtete Verengerung am Isthmus aortae entspricht in ihrer Art den Verengerungen der von der Aorta abgehenden großen Gefäßäste durch narbige Schrumpfung des gewucherten Bindegewebes der Media und Intima.

Die Erfolge der Behandlung der viszeralen Spätlues mit großen Dosen Salvarsan mit oder ohne gleichzeitiger Verabreichung von Quecksilber oder Jod sind in der Literatur der letzten 6 Jahre so häufig und eindeutig dargestellt, daß die Unterlassung dieser spezifischen Behand-

lungsmethode bei den dafür geeigneten Fällen heute fast als Kunstfehler bezeichnet werden muß. Wer die neueste Veröffentlichung von Schottmüller[3]) über die Behandlung der Aortenlues liest, muß als therapeutischer Nihilist bezeichnet werden, wenn er bei seinen Kranken nicht wenigstens den Versuch einer intensiven spezifischen Behandlung machen wollte. Das Urteil aus meinen eigenen Erfahrungen in der Behandlung der Aortitis syphilitica geht dahin, daß eine Jod-Quecksilbertherapie allein einen geringen oder keinen Nutzen, jedenfalls keinen Dauererfolg erzielt. Das Salvarsan ist das souveräne Mittel.

Und doch scheint — soweit ich beurteilen kann noch unter der Wirkung der ersten Warnung Ehrlichs, Kreislaufkranke mit dem Mittel zu behandeln — die Besorgnis vor Schädigungen oder die Ansicht der Nutzlosigkeit des Mittels bei solchen Fällen noch weit verbreitet zu sein.

Der Pessimismus in der Frage der Salvarsanbehandlung der Fälle von viszeraler Spätlues, insbesondere der syphilitischen Aortenerkrankung, rührt von zu spät einsetzender und ungenügender spezifischer Behandlung her.

Bis zum Jahre 1913 habe ich ausschließlich meine Fälle von Aortenlues mit Jod und Quecksilber behandelt, zweifellos auch Besserungen beobachtet. So verlor ein 45jähr. Arbeiter (Fall 6) mit einer Aortitis coronaria seine Anfälle von Angina pectoris nach einer sechswöchentlichen Schmierkur. Nach drei Monaten bereits trat er mit heftigen Anfällen wieder in die Krankenhausbehandlung ein. Er erhielt dann zweimal im Laufe von 14 Tagen je 0,3 g Altsalvarsan mit dem Erfolge, daß er ganz schwere Anfälle von Herzangst mit bedrohlicher Herzschwäche durchmachte. Dann aber blieben die Anfälle völlig aus und es trat eine schnelle Besserung des Allgemeinbefindens ein, die sich unter fortgesetzter Salvarsanbehandlung steigerte, sodaß der Mann fast als arbeitsfähig entlassen werden konnte. Ich habe ihn später leider aus den Augen verloren.

Und nicht nur beginnende Aortenerkrankungen sind der Salvarsanbehandlung mit Nutzen zu unterziehen, man sieht vielmehr auch bei weit vorgeschrittener Aortitis mit Aorteninsuffizienz nachhaltige Besserungen danach.

Fall 7. Ein 49jähr. Großhändler in Automobilen suchte mich im Jahre 1913 auf mit einer schweren Aorteninsuffizienz (Spitzenstoß im 6. JCR in vorderer Axillarlinie) und Anfällen von Asthma cardiale und Angina pectoris. Außer Einspritzungen von Hydrarg. salicyl. erhielt er Neosalvarsan in steigenden Dosen von 0,15 bis 0,45 g. Er vertrug sie nicht nur ausgezeichnet, sondern es trat im Laufe von Wochen eine so wesentliche Besserung der Herztätigkeit ein, daß der Kranke seinen mit häufigen Automobilfahrten verbundenen Geschäften weiter nachgehen konnte. 1914 wurde die Kur wiederholt (4 g Neosalvarsan). Anfang 1916 ist der Kranke dem mir zugegangenen Berichte nach in einem Anfalle von Angina pectoris ohne längeres Krankenlager gestorben.

Daß leichtere Schlußunfähigkeit der Aortenklappen durch die Behandlung schwinden kann, hat Schottmüller[8]) mehrfach beobachtet. Mein Fall 4 ist ein Beispiel dafür; im übrigen ein Schulbeispiel eines ungenügend behandelten Falles.

An der ungenügenden Behandlung krankt ja überhaupt unsere gesamte Syphilisbehandlung. Die Schuld daran hat wohl zur einen Hälfte der Arzt, zur anderen der Kranke zu tragen. Besonders trifft das für die Spätlues zu. Wer über eine große Krankenzahl verfügt, kann sich leicht ein Urteil über den Wert und die Notwendigkeit der Behandlung gerade dieser Fälle bilden. Nur von einer häufigen und jedesmal sehr ausgiebigen Behandlung ist ein Dauererfolg zu erwarten. Schottmüller[8]) fordert für manche Fälle geradezu eine Dauerbehandlung auf Jahre hinaus. Er zählt dazu alle vorgeschrittenen Fälle mit Beteiligung der Kranzgefäßmündungen und der Aortenklappen an der

Erkrankung. Ferner alle Fälle mit positivem Wassermann auch ohne Krankheitserscheinungen in dem Gedanken, daß eine positive Serumreaktion im 2. und 3. Dezennium nach der Infektion bei sonst negativem Organbefund immer den Verdacht einer Aortenlues erregen muß — wegen der Häufigkeit dieses Leidens. Jedenfalls soll man die Kranken nicht eher aus der Beobachtung entlassen, als bis man die Gewähr hat, daß der Zustand der Hauptschlagader seit Jahren sich nicht mehr geändert hat, d. h. also, bis ein Stillstand der Krankheit erzielt ist (vgl. auch Lenzmann[12]).

Naturgemäß wird dieses Ziel wesentlich leichter und schneller erreicht werden, wenn man die Aortenerkrankung im Beginne zur Behandlung bekommt, und wenn Klappen- und Kranzgefäße gesund sind. Alle Komplikationen verschlechtern die Prognose von vornherein, sollen aber niemals einen Hinderungsgrund für die Einleitung der Salvarsanbehandlung bilden. Das gilt auch für die sackförmigen Aneurysmen.

Fall 8. Ein 56jähr. Fabrikant suchte mich auf wegen heftiger, neuralgieartiger Schmerzen im Rücken, die ihm seit $^1/_4$ Jahr die Ruhe raubten. Die Untersuchung ergab ein sackförmiges Aneurysma, das in seiner größten Ausdehnung der Aorta descendens angehörte. In Höhe der 6. bis 8. Rippe bestand auf der linken Rückenseite eine hyperalgetische (Head'sche) Zone. Tabessymptome fehlten. Aortenklappen und Herz waren intakt. Eine Salvarsankur im Krankenhause lehnte der Kranke nach Beratung durch einen Dermatologen von Ruf ab. Später, wohl mürbe geworden durch die dauernden Schmerzen, ließ er sich beim Aufenthalte in einem Badeorte doch dazu herbei mit dem Erfolge, daß die Neuralgieen schnell schwanden.

Auf die Ursache des oft verblüffend schnellen Schwindens von Schmerzen bei der Salvarsanbehandlung, sowie überhaupt auf die Wirkungsweise des Salvarsans bei der Spätlues will ich hier nicht eingehen. Aber die Tatsache dieser Wirkung kann nicht genug betont werden. Man soll deshalb auch anscheinend „verlorene" Fälle der Behandlung unterziehen, auch auf die Gefahr eines Mißerfolges hin. Denn naturgemäß begegnen uns immer wieder Fälle, die auch auf eine kräftige Salvarsanbehandlung nicht mehr reagieren. Sie sind zu spät zur Behandlung gekommen.

Seit 1916 habe ich alle Fälle von Syphilis in meiner Krankenabteilung und Privatpraxis mit Neosalvarsan behandelt — der bequemen Handhabung halber. Seit 2 Jahren bin ich in der Behandlung der syphilitischen Aortenerkrankung von einer gleichzeitigen Quecksilberbehandlung ganz abgekommen aus dem einfachen Grunde, weil trotz bester Mundpflege bei mehr als der Hälfte meiner Kranken schon nach kleinen Dosen Hydrarg. salicyl eine Stomatitis auftrat. Ob es sich um eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Quecksilber infolge der Kriegsernährung oder welche Ursache sonst handelte, kann ich nicht sagen. In den Zeiten zwischen den Salvarsanperioden ließ ich Jod nehmen. Als Anfangsdosis gebe ich 0,15 g, als 2. Dosis nach 8 Tagen 0,3 g und dann wöchentlich 0,45 g Neosalvarsan, wenn keine Störung eintritt möglichst bis zu 5 und 6 g insgesamt in einer Periode und wiederhole diese Kur möglichst alle halbe Jahr. Leider wird nur gar zu oft bei fehlenden Beschwerden die Zusage zur Fortsetzung der Behandlung nicht eingehalten. Nach Jahresfrist sieht man dann einen betrüblichen Fortschritt des Leidens, der sicher durch rechtzeitige Behandlung hätte vermieden werden können. Es ist bei der Spätlues dasselbe Bild wie bei der primären und sekundären Syphilis: der Fortschritt des Leidens infolge der Indolenz der Kranken.

Sie sorgt genügend für den Weiterbestand der Syphilis trotz aller organisatorischen Gegenmaßnahmen.

Eine Schädigung der Kranken habe ich bei dieser Art der Therapie in den letzten Jahren nicht mehr beobachtet. Die vorhin geschilderten stürmischen Anfälle von Angina pectoris bei einer Aortitis coronaria (Fall 6) führe ich auf die hohe Anfangsdosis von 0,3 g Altsalvarsan zurück, die damals (1912) von mir verabreicht wurde. Beim Einschleichen mit kleinen Dosen ist eine Schädigung des Kranken nicht zu befürchten. Bei schwerer Herzinsuffizienz, ferner nach interkurrenten fieberhaften Erkrankungen, bei Komplikationen der Aortenlues mit Erkrankungen anderer Organe (Nieren, Zentralnervensystem, Leberlues) ist es geraten, noch langsamer mit den Salvarsangaben zu steigen und die Behandlung auf einen längeren Zeitraum auszudehnen. Jeder einzelne Fall bedarf da besonderer Berücksichtigung. Daß eine Herzinsuffizienz oder andere Komplikationen nebenher entsprechend behandelt werden müssen, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Sie sind aber niemals eine dauernde Kontraindikation für die Salvarsanbehandlung der syphilitischen Aortenerkrankung.

Literatur:

1) Romberg: Münch. med. Wochschr. 1918, Nr. 45.
2) Hubert: Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. 128. 1919.
3) Schottmüller: Medizin. Klinik. 1919, Nr. 7.
4) Stadler, Ed.: Die Klinik der syphil. Aortenerkrankung. (Jena, Fischer. 1912)
5) Gruber, G. B.: Ueber die Doehle-Heller'sche Aortitis. (Jena, Fischer. 1914)
6) Beneke: Münch. med. Wchschr. 1919. Nr. 51.
7) Kreuzfuchs: Medizin. Klinik. 1920. Nr. 2.
8) Krehl: Die Erkrankungen des Herzmuskels. 2. Aufl. Wien und Leipzig. Hölder. 1913.)
9) Curschmann, Hans: Deutsche med. Wchschr. 1906. Nr. 38.
10) Zak: Medizin. Klinik. 1919. S. 782.
11) Schrumpf: Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. 1918, 22, H. 8 u. 9.
12) Lenzmann: Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1919, Nr. 23.



Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

F. Merke: **Ein Fall von akuter Endaortitis mit Bildung von 2 Aneurysmen und Ruptur der Aorta.** (Schweizerische med. Wochenschr. 1920, Nr. 7.)

Es handelt sich um einen der seltenen Fälle von Endaortitis, bei denen keine Endokarditis besteht und keine Embolie mykotischen Materials stattfindet, wo aber eine Bakteriämie den Anlaß zum Eindringen von Keimen von der Intima und evtl. auch von der Vasa vasorum aus in die Gefäßwand gibt. Die Infektion der Gefäßwand ist als hämatogene Metastase eines irgendwo im Körper gelegenen primären Herdes aufzufassen, der zur Bakteriämie geführt hatte. Im vorliegenden Falle lag eine schwere eitrige Affektion der Harnwege vor. Es war über dem Wege der Endaortitis zu Aortenaneurysmen, an der Aorta ascendens, der Bifurkation und mit Perforation der

Aorta abdominalis unmittelbar über der Bifurkation gekommen. Aus den Thrombenmassen der Aneurysmen, sowie aus der Milz wurden reichlich Streptokokken gezüchtet. Der Infektionsmodus ist wohl so gewesen, daß die schwere eitrige Affektion der Harnwege zu einer Bakteriämie geführt hat, die ihrerseits an den Stellen größter mechanischer Beanspruchung (Brandungslinie im Aortenbogen und Bifurkation) zu einer Infektion der Aortenwand führte. Der ganze Prozeß ging also von der Intima aus. Die makroskopisch vollkommen intakten Herzklappen zeigten auch mikroskopisch keinerlei Veränderungen. J. Neuman, Hamburg.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

P. Wolfer: **Experimentelles zur Pharmakologie der Lungenzirkulation.** (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1919, 48.)

Experimentell wurde am Kaninchen festgestellt, daß es Körper gibt, welche die Lungengefäße aktiv verengern, die peripheren dagegen lähmen (Imido), ferner solche, welche die peripheren Gefäße maximal kontrahieren, die Lungengefäße passiv, vielleicht aber auch aktiv erweitern (Adrenalin). Gestützt auf diese experimentellen Befunde läßt sich erkennen, daß die Lungenzirkulation etwas Selbständiges darstellt und in manchen Fällen anderen Gesetzen folgt als die Zirkulation im großen Kreislauf. Es ergeben sich somit Gegensätze zwischen großem und kleinem Kreislauf, welche auf geordnete Einstellung beider Systeme in physiologischem Sinne hinweisen, die sich in günstigem Sinne bei relativer Selbständigkeit ergänzen, ausgleichen und kompensieren.

Bei den Experimenten benutzte W. nicht die bisherige Lungenplethysmographie (Cloetta-Anderes), bei der die linke Lunge abgebunden und die Pulmonalarterie derselben zur Druckschreibung verwendet wird. Er bedient sich der isolierten Plethysmographie beider Ventrikel: von einem fest fixierten Stativ werden 2 leicht spielende Stäbchen je an einen Ventrikel gelegt und deren Exkursionen mit Hilfe eines Rollenmechanismus auf eine Schreibtrommel übertragen. J. Neumann, Hamburg.

III. Klinik.

a) Herz.

Külbs, F.: **Herz und Krieg.** (Erg. d. inneren Med. u. Kinderhlk. **17**, 48. 1919.)

K. hat die umfangreiche Kriegsliteratur über Herz- und Gefäßkrankheiten in übersichtlicher Weise zusammengestellt und durch seine eigenen Erfahrungen bereichert. Bei den Untersuchungsmethoden tritt neben den altbekannten das Röntgenverfahren in den Vordergrund. Das Tropfenherz, das Infanterieherz, manche Klappenfehler und in selteneren Fällen die breite und enge Aorta werden durch die Röntgendiagnostik für die militärische Beurteilung oft erst spruchreif. K. sah häufig (30 Proz.) untermittelgroße Herzen (1 cm unter den Dietlen'schen Mittelzahlen), selten eine enge Aorta, bei 40- bis 45jährigen herzgesunden Soldaten dagegen häufig eine meßbare Verbreiterung der Aorta. Dann waren auch sonstige Erscheinungen von Arteriosklerose oder Emphysem vorhanden.

Die Pulsfrequenz bewegte sich in der Ruhe um 80, bei Neurotikern mit kleinem Herzen lag sie um 100, bei thyreotoxischen Herzstörungen um 100 bis 120. Der Unterschied zwischem dem Puls im Stehen und dem nach 10 Kniebeugen betrug im Mittel 20. Nach Steigen von 60 Stufen in 1 Min. steigt die Pulsfrequenz auf 120 bis 140, die Anfangszahl ist in 3 Min. wieder erreicht. Abweichungen davon zeigten sich bei allen organischen Herzmuskelerkrankungen, dekompensierten Klappenfehlern und thyreotoxischer Tachykardie. Nach zweistündigem Gepäckmarsch geht der Puls bei Gesunden auf 100 bis 120 Schläge hinauf und erreicht innerhalb von 30 Min. seine Anfangsfrequenz. Uebungsmärsche wurden gut vertragen bei Leuten mit physiologischer Hypertropie, oft auch bei den mit Hypertonie einhergehenden Nephritiden. — Das Verhalten des Blutdrucks und die Befunde der Auskultation und Perkussion bieten nichts Neues. — Als Funktionsprüfung bewährten sich körperliche

Uebungen (Treppensteigen, Uebungsmarsch, Kniebeugen) am besten auch zur Beurteilung der allgemeinen Leistungsfähigkeit. —

Für die militärische Beurteilung der Klappenfehler fordert K. neben Aetiologie, beruflicher Ausbildung und Herzgröße als ausschlaggebenden Faktor die Anpassung an verschiedene körperliche Anstrengungen zu berücksichtigen. Nur Klappenfahler mit sehr gutem Anpassungsvermögen hat er als K. v. beurteilt. — Auf die Zunahme der Arteriosklerose im Kriege wird allgemein hingewiesen. Das rechtfertigt ihre Bewertung als Abnutzungskrankheit. Bei Leuten über 37 Jahren fand sich Repidität der peripheren Gefäße, ein Blutdruck von 130 bis 160 mm, Verbreiterung der Herzdämpfung mit systolischem Geräusch an der Herzspitze als Ausdruck der sklerotischen Klappenerkrankung und ein verbreiterter Aortenschatten in 20 bis 30 Proz. Die juvenile Arteriosklerose, die K. selten sah, seht O. Müller ebenso wie das Tropfenherz als Teilerscheinungen einer konstitutionellen Minderwertigkeit ein und beurteilt sie danach. Sie zeigten meist eine gute Leistungsfähigkeit. — Den breitesten Raum nimmt die Besprechung der Herzneurosen ein. Als ätiologisch wichtig kommen der konstitutionell-asthenische Habitus (Tropfenherz), Genußmittelmißbrauch und die körperliche Ungeübtheit vor allem in Frage, für die militärische Beurteilung und zur Sicherung der Diagnose namentlich gegenüber Klappenfehlern bei accidentellen Geräuschen ist die Funktionsprüfung wichtig. Fällt sie günstig aus, so können unter Berücksichtigung der Körperkonstitution alle übrigen Symptome geringer eingeschätzt werden.

Zur Beurteilung der Herzgröße gibt K. neben dem Tr.-Durchmesser das Verhältnis der Thoraxbreite (= 100) zur Herzbreite an Paralytischen Thorax und kleines Herz fand K. hauptsächlich nur bei leichten Berufen. Von diesen waren die jüngeren (um 28 Jahr) im allgemeinen sehr leistungsfähig, die älteren Leute (um 36 Jahr) hielten gewöhnlich nur kurze Zeit im Felde aus. Leute mit paralytischem Thorax und kleinem Herzen bei schwerem Beruf (Metzger) im mittleren Alter von 34 Jahren zeigten durchweg eine schlechte Felddienstfähigkeit (Alkohol!).

Auffallenderweise wurden schwere organische Veränderungen der Herzmuskulatur trotz der großen körperlichen Anstrengungen besonders in den ersten beiden Kriegsjahren außerordentlich selten beobachtet. Als häufiger Befund wird aber das sog. Infanterie- oder Kriegsherz beschrieben, das ein durch Hypertrophie des linken Ventrikels vergrößertes Herz darstellt. Ursache und Bedeutung dieser Veränderung wird aber sehr verschieden bewertet. K. sah übermittelgroße Herzsilhouetten nur bei 5 Proz. seiner Fälle unter Ausschluß von Klappenfehlern und Arteriosklerose. Sie gehörten meist schwereren Berufen und dem Alter von 32 bis 35 Jahren an. Die Pulszahl lag meist um 60, der Blutdruck um 130 bis 150. Nur $^1/_3$ dieser Fälle konnte als k. v. bezeichnet werden, da sie trotz guter Anpassungsfähigkeit in der Anpassungszeit reichliche Extrasystolen zeigten.

Bei thyreotoxischen Herzstörungen ergab die Funktionsprüfung meist ein schlechtes Resultat. Ed. Stadler.

b) Gefässe.

P. Derache, J. Voucken, E. Detain und A. Coelenbier. **Les blessures des vaisseaux et l'équilibre circulatoire.** (Arch. méd. belges. 1918, Nr. 11. Schweizer. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2.)

Die vier Chirurgen in der belgischen Armee geben an Hand von verschiedenen Krankengeschichten ihre Beobachtungen wieder über die Ligatur der großen Arterien bei Verletzungen und über die beste Art ein Glied, trotz Unterbindung eines Hauptarterienstammes, vor dem Absterben und der Amputation zu schützen. Ihre Theorie, welche sich laut Krankengeschichten sehr bewährt hat, ist kurz folgende:

Jedesmal, wenn eine Arterienligatur vorgenommen werden muß, empfiehlt es sich, um eine gute, neue Zirkulation zu erhalten, mit der Arterie auch die entsprechende Vene zu unterbinden. Man bekommt auf diese Art ein befriedigendes zirkulatorisches Gleichgewicht. Das Hindernis, welches durch die Unterbindung der Vene dem Blutabfluß gesetzt ist, fördert die Ernährung des Gliedes, indem das aus den spärlich überbleibenden Arterienästchen in die Kapillaren einfließende Blut nicht gleich durch die, ohne Ligatur groß offen stehenden, hungrigen Venenkapillaren abgeschwemmt wird, sondern längere

Zeit die Gewebe durchtränkt. Dies fördert auch den remanenten Blutdruck in dem Gliede und die Entwicklung eines genügenden kollateralen Kreislaufes. Der venöse Blutabfluß muß genügend bleiben, um eine direkte Stauung zu vermeiden, er darf aber nicht zum Aspirationssystem werden, das Kapillaren und Arteriolen zu schnell leert. J. Neumann, Hamburg.

Schiff, E. **Konstitutionelle Schwäche des Zirkulationssystems im Kindesalter.** (Jahrb. f. Kinderheilk. **91**, 217, 1920.)

Schiff bespricht das klinische Krankheitsbild der blassen Kinder ohne echte Anaemie, mit allerlei „nervösen" Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Frieren, leichten Ohnmachtsanfällen, kalten Extremitäten u. a. Er unterscheidet 2 Typen: 1. mit Vasolalibität; 2. ohne Vasolalibität. Während bisher auf diesen Befund Hauptgewicht gelegt wurde, lehnt er dies ab; es ist nur, sofern es vorhanden, eine Ausgleichsvorrichtung. Die Erkrankung beruht auf einer Hypoplasie des Herz-Gefäßapparates (in erster Linie), verbunden mit anderen Minderwertigkeiten; dies führt zu einer Störung in der Blutverteilung. Das Herz arbeitet mit geringerem Schlagvolumen. Verf führt zum Beweis seiner Anschauung radiologische, anatomische und pharmakologische Befunde an. Wegen Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Aschenheim (Düsseldorf).

Wendt, W. **Auskultationsphänomene bei offenem Ductus Botalli.** (Med. Klin. **16**, 338, 1920.)

Bei einer 16jährigen Kranken mit den Erscheinungen eines offenen Ductus Botalli und Herzschwäche hörte man während der Blutdruckmessung nach Korotkow ein systolisches, blasendes Geräusch über der Brachialis und Femorasis sowie über der umgebenden Muskulatur schon vor der Aufblähung der Armmanschette und auch nach völliger Kompression der Gefäße durch einen Druck von 250 mm Hg. W. faßt das Geräusch als ein durch das Knochengerüst bis in die Gliedmaßen fortgeleitetes Aortengeräusch auf.

Ed. Stadler.

Fabian, E. **Zur Klinik der Phlebolithen.** (Med. Klinik **16**, 258, 1920.)

Venensteine kommen vor in den gewöhnlichen Varicen, bei kavernösen Hämangiomen des Muskels, den äußerst seltenen multiplen subkutanen kavernösen Hämangiomen und bei genuinen, diffusen Phlebektasien. Ihre Feststellung durch Palpation gelingt leicht bei oberflächlicher Lage und einer gewissen Mindestgröße als harte, runde, glatte, kleinerbsengroße, wenig bewegliche Knötchen. Druckempfindlichkeit fehlt meist; wenn vorhanden, ist eine Verwechslung mit Neurofibromen möglich. Eine sichere Erkennung der Phlebolithen gestattet das Röntgenbild, in dem sie sich als intensive, scharf begrenzte, meist kreisrunde, isoliert und regellos liegende Schatten abzeichnen. Größere Exemplare zeigen meist eine ausgesprochene konzentrische Richtung.

Ed. Stadler.

IV. Methodik.

Hoffmann, Aug.: **Die Technik und Bedeutung der Elektrographie des Herzens als klinische Untersuchungsmethode.** (Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung **11**, Febr. 1920.)

Eingehende Beschreibung des Saitengalvanometers von Eynthoven, der physikalischen Grundlagen und Untersuchungsmethodik der Elektrographie des Herzens. Als Wertmesser für die Leistungsfähigkeit des Herzens hat das Elektrokardiogramm keine Bedeutung. Um so wertvollere Aufschlüsse gibt es beim Studium der Herzunregelmäßigkeiten. Charakteristische Beispiele davon werden unter Beifügung zahlreicher Kurven mitgeteilt.

Ed. Stadler.

V. Therapie.

S. Pollag: **Ueber Kochsalzdiurese.** (Schweizer. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2.)

Analog dem Wasserstoß Volhard's versuchte es P., gestützt auf experimentelle Ergebnisse, durch größere Kochsalzgaben eine vermehrte Aus-

fuhr von Kochsalz zu erzwingen, so gewissermaßen die Nierensperre durch einen Kochsalzstoß zu sprengen. Er wandte diese „va banque-Therapie" bisher nur in desolaten, aller diuretisierten Therapie trotzenden Fällen an. Bei einem stark ödematösen Mann mit schweren pseudourämischen Symptomen, der sonst salzfrei ernährt wurde, zeigte eine über 1 Woche verteilte 3malige Gabe von je 10 g NaCl nicht nur keine Schädigung, sondern brachte eine, wenn auch nur vorübergehende, ganz auffallende subjektive und objektive Besserung herbei, die man auf die im Anschluß an die Kochsalzgaben einsetzende Diurese beziehen muß. Bei einer hartnäckigen Nekrose brachte eine Kochsalzgabe von 15g wesentliche Besserung. Bei einem weiteren Falle von subakuter Nephritis wurde das bedrohliche Stadium der Niereninsuffizienz durch den Kochsalzstoß abgewendet. Zweifelhaft war die Wirkung bei einer intravenösen Injektion von 10 ccm einer 10 v. H. starken Kochsalzlösung bei einem schwer decompensierten, jugendlichen Patienten mit Vitium cordis, dessen Oedeme und Hydropsie nicht schwinden wollten. In diesem Falle wurde allerdings auch der Ascites punktiert, sodaß dieser Eingriff vermutlich die rasche Entwässerung angebahnt hat. J. Neumann, Hamburg.

Meyer, Hans Horst: **Ueber die Digitalistherapie.** (Wien. med. Wochschr. 1920, No. 1.)

Die Digitalis steigert die Erregbarkeit der Herznervenapparate und zwar alternierend den erschlaffenden Vagus und den anspannenden Sympaticus. Es überwiegt bei wirksamen, namentlich großen Gaben die systolische Förderung, so daß der normale Tonus — d. h. die Ruhespannung des Herzmuskels, aus welcher ihm abwechselnd der Vagusimpuls zur Entspannung, der Sympaticusimpuls zur arbeitsleistenden Anspannung bringt, — mehr nach der systolischen Seite verschoben wird. Neben dieser Tonuserhöhung macht sich die Steigerung der Erregbarkeit noch in dreierlei Richtungen bemerkbar:

1.) Durch Beeinflussung der hemmenden Nervenapparate wird bei inkompensierter Herzinsuffizienz, bei niedrigem arteriellem Druck und daher frequentem, kleinem Puls eine Pulsverlangsamung erzielt, zumal da die im Herzen selbst liegenden, chronotropen Vagusapparate in der Regel überempfindlich sind.

2.) Kommt der hemmende Vagus- und der fördernde sympatische Einfluß auf die Erregbarkeit des Reizleitungssystems hinzu, insbesondere auf die Leitung vom Vorhof zum Ventrikel. Bei der Interferenz der beiderseitigen Digitaliseinwirkungen überwiegt die hemmende. Es wird so die Reizleitung verlangsamt und bei hohem Vagustonus sogar aufgehoben.

3.) Wird durch die sympathische Innervation auch die Anspruchsfähigkeit, die Reizempfindlichkeit und wirksame Reizbildung im Nervenmuskelapparat des Herzens beeinflußt.

Die Digitalisherzwirkung wird so als eine Wiederherstellung oder Steigerung der natürlichen Erregbarkeit, d. h. der Empfänglichkeit für die zum Auslösen und zum Unterhalten der Herzfunktion notwendigen physiologischen Reize, erklärt.

Die Wirkung der Digitalis bezieht sich nicht allein auf das Herz, sondern auch in ähnlicher Weise auf die Gefäße, doch ist hier die Wirkung der Digitalis viel schwerer zu übersehen, weil die Gefäßgebiete des großen Kreislaufes zu- und gegeneinander in wechselnden, den Bedürfnissen der arbeitenden Organe jeweils sich anpassenden Beziehungen stehen.

Es werden weiterhin die Zusammensetzung und Wirksamkeit der einzelnen Digitalispräparate beschrieben. Bei Feststellungen der Messungen der Wirkungsstärke hält M. die einfache Bestimmung der Giftempfindlichkeit des Froschherzens für zuverlässiger als das Verfahren von Focke, das zu bestimmen sucht, in welcher Zeit eine bestimmte, zum Froschgewicht von vornherein in festem Verhältnis genommene Drogenmenge zum Stillstand des bloßgelegten Herzens führt.

M. hält die gelbe Digitalis grandiflora ebenso brauchbar wie die von der Pharmakopoe vorgeschriebene purpurea. Nach seinen Versuchen können auch kultivierte Digitalispflanzen ebenso kräftig wirksame Blätter liefern wie die besten wildwachsenden. Er empfiehlt daher sachverständige, zielbewußte Anpflanzung der Digitalis. J. Neumann, Hamburg.

Hayek, H. v. **Erfahrungen mit Digitotal.** (Allg. Med Central-Zeitg. 1920, Nr. 2.)

Die Wirkung des Digitotals auf den gestörten Kreislauf ist als gleichwertig mit der des Digalens zu bezeichnen. In allen Fällen, bei welchen noch eine gute Digitaliswirkung zu erwarten war, hat diese nach Digitotalgaben in entsprechend rascher und anhaltender Weise eingesetzt. In den Fällen, in denen das Digitotal versagte, war auch mit Digalen nichts mehr zu erreichen. Umgekehrt ergaben H.'s Beobachtungen auch keine Ueberlegenheit des Digitotals im Sinne einer rascher eintretenden oder länger dauernden Wirkung.

Gastrische Störungen sind von den Patienten nach Digitotal nur selten und auch dann nur von geringer Stärke angegeben worden; sicher nicht öfter und stärker als beim Digalen, und sicher weniger häufig und weniger stark als bei den üblichen Rezepten mit Fol. Digital. Die Lösung scheint übrigens, wie dies bei den meisten Digitalispräparaten der Fall ist, besser vertragen zu werden als die feste Form der Tabletten.

Subkutan wurde das Digitotal etwa dreißigmal angewendet. Meist traten nur geringfügige, rasch wieder abklingende Infiltrationen im subkutanen Bindegewebe auf. Nur zweimal wurden entzündliche Infiltrationen von stärkerer Intensität und größerer Ausdehnung gesehen. Die Infiltrationen wurden von den Patienten je nach individueller Empfindlichkeit als mehr oder weniger schmerzhaft angegeben. So starke Infiltrationen, wie Verfasser sie nach Digaleninjektionen beobachtet hat, scheinen beim Digitotal nicht die Regel zu sein. Die lokale Reizwirkung bei subkutaner Anwendung kann beim Digitotal tatsächlich als etwas geringer angenommen werden als die des Digalens.

Zu bemerken ist, daß Hayek seine Erfahrungen in einem Tuberkulosehospital gesammelt hat, wo Dekompensationen bei organischen Herzfehlern nur gelegentlich vorkamen. In der weitaus größeren Mehrzahl wurden Fälle von Kreislaufschwäche mit Zeichen gestörter Blutverteilung infolge toxischer Schädigung des Herzmuskels bei Tuberkulösen vorgeschrittener Krankheitsstadien behandelt. J. Neumann (Hamburg).

F. H. Mueller **Trivalin.** (Deutsche Med. Wochenschr. 44, 380.)

Trivalin, das von den Herstellern als schmerzstillendes Mittel, Herz, Atemzentrum und Verdauung schonendes Mittel, sowie als zuverlässiges, die Spannkraft der Nerven bei Erregungs- und Angstzuständen anregendes Mittel bezeichnet wird, ist auf seine Wirksamkeit nachgeprüft worden. Dabei hat sich ergeben, daß Trivalin ein Mittel ist, welches so schnell wie möglich wieder vom Markte verschwinden sollte. Trivalin soll eine Morphinlösung 2:100 sein, der auf 2 cg Morphin 2 mg Kokain mit etwas Baldrian zugesetzt sind. Angeblich wird durch den Kokainzusatz eine Entgiftung des Morphins erreicht. In Wirklichkeit ist aber gerade das Gegenteil der Fall, was viele Fälle von Kokainismus, die schon über ein Jahrzehnt zurückliegen, einwandfrei dargetan haben. Auch Verf. hat 11 Fälle von Trivalinismus in seiner Praxis erlebt, die ihren Ursprung im Trivalingenuß hatten. Die Erscheinung beim Trivalinisten sind nicht die des Morphinismus allein, sondern die des viel schlimmeren Kokainismus. Trivalin hat sich mancherorts bei Kreislaufneurosen wie auch bei organischen Herzleiden eingebürgert! Frd.

Saxl, P. **Behandlung der luetischen Aorteninsuffizienz mit Novasurol.** Ges. d. Aerzte in Wien 6. 2. 20. (Wien. med. W. 1920, Nr. 10.)

Bei der Behandlung von luetischer Aorteninsuffizienz mit Novasurol trat nach jeder Injektion eine mächtige Diurese auf. Andere Quecksilberpräparate, wie Sublimat, Sukzinimidquecksilber, Modenol, waren unwirksam. Bei Lues und bei nichtluetischen Patienten, bei Emphysen und Dekompensationen wurde ein guter Erfolg beobachtet. Die Harnmenge betrug am Tage der Injektion 2 bis 3 Liter. Verschiedentlich wurde eine Gewichtsabnahme von 15 kg erzielt. Niemals wurde Stomatitis, nie Infiltratbildung beobachtet. S. denkt an eine dem Kalomel ähnliche Wirkung. J. Neumann (Hamburg).



Kongressberichte.

Vom 37. Balneologenkongreß.

Der 37. Balneologenkongreß fand nach langer Kriegspause vom 9. bis 13. März in Berlin unter Vorsitz von Prof. H. Strauß statt und war in Anbetracht der widerwärtigen Zeitumstände ziemlich gut besucht. Als Leitgedanke für die Verhandlungen galt: Die Balneologie im Dienste der Kriegsbeschädigten. Der umfangreiche Stoff war in fünf Abschnitte geteilt, Atmungsorgane, Kreislauf, Stoffwechsel-Verdauung-Nieren, Bewegungsapparat, Nerven. Für diese Blätter ist der zweite von Belang, welcher durch einen ausführlichen Bericht von Grödel II-Nauheim eingeleitet wurde. Er bespricht zunächst die Grundsätze, die für die Aushebung der Kriegsteilnehmer maßgebend waren und beleuchtet deren Schwächen. Oefter wurden bereits bestehende Herzfehler in ihrer Tragweite unterschätzt, wie auch an sich harmlose Erscheinungen, accidentelle Geräusche oder Extrasystolen überschätzt, obwohl eine genauere Beurteilung durch die gut ausgebildete Untersuchungsmethodik möglich gewesen wäre. Im Durchschnitt ist demgemäß der Zustand der Kreislaufwerkzeuge der Kriegsteilnehmer ziemlich ungünstig gewesen, zumal die Konstitution und Leistungsfähigkeit des Einzelnen zu wenig berücksichtigt wurde. Das kleine Herz, das wirklich hypoplastische Herz, das Tropfenherz, die Aorta angusta werden anschließend genauer besprochen und bewertet. Es liegt die Gefahr vor, daß die Astheniker, welche den Gefahren des Krieges längere Zeit ausgesetzt waren, frühzeitig der Arteriosklerose zum Opfer fallen werden, doch lassen sich vorläufig darüber nur Vermutungen aufstellen. Jedenfalls ist vorzeitige Arteriosklerose bei jugendlichen Kriegsteilnehmern anscheinend nicht häufig beobachtet worden. Die klinische Untersuchung gab keinen Aufschluß und die anatomische spricht nicht dafür. Somit dürfte es eine Kriegsarteriosklerose nicht geben, wenn auch die Blutdruckmessung für Erklärung dieser Verhältnisse zu wenig herangezogen werden konnte.

An Schädlichkeiten wirkten vor allem ein: körperliche Verletzungen als stumpfe Gewalt, Schußverletzungen, Ueberanstrengung; seelische Einwirkungen wie andere Umgebung, äußerer Zwang, Kriegseindrücke in steter Gefahr, Sorgen um die heimatlichen Verhältnisse; ferner gehört hierher der Einfluß mancher Gifte wie Nikotin, Alkohol, Kampfgase und endlich der übertragbaren Krankheiten wie Typhus, Ruhr, Malaria, Grippe.

Für die Wirkung dieser Schädlichkeiten auf den Kreislauf stellt Grödel drei Gesichtspunkte auf: allgemeine Wirkung auf den gesunden Gefäßapparat; Wirkung auf das bereits erkrankte Herz; besondere Kriegsformen der Herz- und Gefäßerkrankungen. Zum ersten Punkte muß zugegeben werden, daß es unmöglich war, das gesunde Herz in seiner Reaktion auf die Kriegsschädlichkeiten zu studieren, wohingegen das bereits erkrankte auffallend gut standhielt. Namentlich für kompensierte Mitralfehler galt das, wenn auch Stenosen häufig ganz plötzlich dekompensiert wurden. Aehnlich vertrugen Herzmuskelveränderungen bei ausreichender Herzkraft körperliche Anstrengungen gut, solange seelische Erschütterungen ausblieben. Kriegsherzen im eigentlichen Sinne leugnet Grödel. Er unterscheidet das Ermüdungsherz von der Herzneurose, von der er eine vagotonische, sympathikotonische und eine dysharmonische Form unterscheidet. (Basedow und manche Störungen nach Infektionskrankheiten.) Herzbeutel- und Klappenerkrankungen waren nicht häufig, wenigstens im Verhältnis zu den muskulären und nervösen Störungen. Schußverletzungen des Herzens mit ihren Folgen waren natürlich sehr zahlreich und werden in ihren verschiedenen Formen erörtert.

Bezüglich der Kriegsfolgen am Herzen sagt Grödel, daß nur noch vereinzelt funktionelle nervöse Störungen bestehen, zumal neurasthenische, vermehrt durch die Rentenjäger. Die Zahl der dauernden organischen Erkrankungen einschließlich Arteriosklerose läßt sich noch nicht übersehen.

Ueber die balneologische Behandlung ist wenig zu sagen, da sie sich in den üblichen Formen bewegt. Die unberechtigten kritischen Aeußerungen, die nicht bedachten, daß während des Krieges mancherlei Schwierigkeiten bezüglich individualisierender Behandlung und in ihrer Technik zu überwinden waren, werden zurückgewiesen. Vor allem ist zu betonen, daß die Bäderbehandlung erst nach Ablauf der akuten Erscheinungen einsetzen kann und einer

langsamen Steigerung bedarf. Massage, Freiluft, Diät sind nicht zu vergessen, ebenso wie die medikamentöse Behandlung mit Digitalis, Theobromin, Strychnin, Kampfer, Arsen geeignetenfalls ihren Platz finden muß. Bezüglich der Einzelheiten wird auf die interessante Arbeit selbst verwiesen.

Siebelt (Flinsberg) sprach dann über Pulsbeschleunigung und Pulsverlangsamung als Kriegsfolge und kam dabei zu etwas anderen Ergebnissen als Grödel. Namentlich hält er die Zeit noch nicht für gekommen, scharf umrissene Krankheitsbilder wie Vagotonie und Sympathikotonie aufzustellen, eine Anschauung, die auch im Meinungsaustausch z. B. durch H. Strauß Unterstützung erfährt. (Die Arbeit ist in No. 6/1920 d. Zentralbl. erschienen.

Anzeigen und Gegenanzeigen der Behandlung Herzkranker mit Bädern erörterte dann Schmincke (Elster). Alle akuten Zustände des Herzens wie Entzündungen aller Art, Herzmuskelschwäche begleitet von Stauungserscheinungen, irgendwie erhebliche Angina pectoris bedürfen der Bettruhe und sind ungeeignet für das Bad, unkomplizierte Herzmuskelschwäche, Herzneurosen werden durch kühle kohlensaure Bäder gebessert, wenn nicht geheilt. Der verstärkte zweite Aortenton bei erhöhtem Blutdruck spricht meist für Schrumpfniere und ergibt somit eine Gegenanzeige gegen kühle Bäder, während warme Bäder, auch Moorbäder gut vertragen zu werden pflegen.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Funktionsprüfung des Herzens sprach dann Rehfisch (Charlottenburg). Aus dem Pulse allein läßt sich die Arbeit des Herzens nicht erschließen, vielmehr kommt es darauf an, ob das Herz den erforderlichen Sauerstoff auch bei erhöhtem Bedarf schaffen kann. Blutdruckmessung ist die älteste Methode der Funktionsprüfung des Herzens, zuerst von Katzenstein, eingehender von Gräupner durchdacht und angewendet: Maximaler wie minimaler Blutdruck sind gleich wichtig, wenn auch die Hoffnungen, welche man an die Beurteilung des Unterschiedes beider knüpfte, sich nicht oder nur zum Teil erfüllt haben. Der Plethysmographie nach Weber (Volumenbestimmung) verdanken wir noch einen Einblick in den Zustand des Vasomotorenzentrums, was uns gleichzeitig die kritische Beurteilung der Heilmaßnahmen am Herzen gestattet. Ob ein Heilmittel den Kreislauf unterstützt oder nicht, zeigt uns die Plethysmographie. Das Electrokardiogramm Einthovens hingegen läßt uns die Kraft der einzelnen Teile des Herzens erkennen und gewährt uns mit der Potentialschwankung einen Einblick in das Getriebe des Herzens selbst. Ohm führte mit der Venenpulsregistrierung eine besondere Prüfungsform ein, während Sahli und Christen statt der Leistungen des Herzens die Energiewerte des Pulses in Zahlen auszudrücken versuchten. Die feinsinnigste Funktionsprüfungsmethode stellt die von Albrecht ausgebildete Atmungsreaktion des Herzens dar, zumal ihre Ausführung keine Vorrichtungen erfordert. Rehfisch verwandte für seine Methode den Vergleich der zweiten Gefäßtöne nach Leistung einer Arbeit und das Verhalten der Residualluft ebenfalls nach Arbeit.

Endlich sprach noch Selig (Franzensbad) über Dauerwirkung der Kohlensäurebäder bei hohem Blutdruck. Er hat beobachtet, daß der hohe Blutdruck in der Mehrzahl der Fälle nicht nur nach der einmaligen Kur herabgesetzt wird, sondern daß er auch dauernd niedrig bleibt nach mehrfach wiederholten Badekuren durch Jahre hindurch. Die Herabsetzung des Blutdruckes kann bis zu 50 bis 80 mm betragen. Auch Hypertonien mit Beteiligung der Nierengefäße weisen günstige Beeinflussung auf, wenn auch in bescheidenen Grenzen. Schließlich betont Verf. noch, daß in seinen Fällen keinerlei blutdrucksenkende Mittel außer kohlensauren Bädern zur Anwendung gelangten.

Der Meinungsaustausch brachte noch eine Menge von Einzelheiten, bezüglich deren aber auf die Drucklegung der Verhandlung verwiesen werden muß.

Siebelt (Bad Flinsberg).

Mitteilung.

Dem Kreis der Mitarbeiter des Zentralblattes für Herz- und Gefäßkrankheiten sind beigetreten: Dozent Dr. Aschenheim, Düsseldorf; Prof. Dr. H. Curschmann, Rostock; Prof. Dr. Carl Hirsch, Bonn.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. April 1920 Nr. 8

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Kreislaufuntersuchungen bei Infektionskrankheiten.

R. von den Velden (Berlin.)

Über das Verhalten des Blutdruckes bei akuten Infektionskrankheiten existieren eine große Anzahl von Arbeiten, über die zusammenfassend Weigert[1]) und letzthin Stadler[2]) berichtet haben. Wie bei den am menschlichen Kreislauf allgemein angewandten einfachen instrumentellen Untersuchungsmethoden nicht besonders überraschen kann, waren die Resultate relativ dürftig, d. h. nur bei schweren Kreislaufschädigungen war ein deutlicher Ausschlag in den Druckwerten zu erhalten und zwar im Sinne einer Blutdruckerniedrigung. Diese mußte auf Grund der von Romberg und seinen Mitarbeitern[3]) ausgeführten tierexperimentellen Untersuchungen als der Ausdruck einer starken peripheren Kreislaufschwäche, einer Vasomotorenlähmung, insbesondere des Splanchnikusgebietes aufgefaßt werden; inwieweit dabei auch schon eine Schädigung des Herzmuskels, primär bakteriotoxisch oder sekundär auf Grund schlechter Durchblutung eine Rolle spielte, konnte natürlich nicht entschieden werden.

Im folgenden gebe ich nun die Resultate wieder, die ich seit 1906 mit einer von mir[4]) und meinen Mitarbeitern (Bröking[5]), Sonnenkalb[6]) ausgearbeiteten Methode bei bestimmten akuten Infektionskrankheiten erhalten und über die ich bereits einmal 1908 berichtet habe. Es sind inzwischen von anderer Seite ähnliche Untersuchungen angestellt worden[7]).

Ich hatte s. Z. die schon früher mit der einfachen Methode der Pulszählung z. T. auch mit Pulsschreibungen und Druckmessungen von verschiedenen Autoren[8—15]) vorgenommene Kreislaufuntersuchung in verschiedenen Körperstellungen wieder aufgenommen, als Funktionsprüfung des Gesamtkreislaufs angegeben und war, wie andere Autoren auch, zu dem Resultat gekommen, daß die Max.- und Min.-Druckwerte im Armgefäßbezirk der senkrechten und wagerechten Körperstellung bei normal funktionierenden Herz, Gefäßen und Vasomotoren im allgemeinen gleich bleiben. Im allgemeinen d. h. im Stehen geht der Max.-Druck etwas herunter und der Min.-Druck ein wenig herauf, die Pulszahl wird etwas schneller, was mit einer leichten Überfüllung des Splanchnikusgebietes und der reaktiven Verengerung der peripheren Gefäßbezirke bei vermin-

derter Blutfüllung des Herzens zu erklären ist. Letzteres haben Moritz[17]) und Dietlen[18]) durch genaue orthodiagraphische Messungen festgestellt. Zwischen diese beiden extremen Stellungen: A. horizontal und D. vertikal habe ich bei der Untersuchung noch 2 Stellungen eingeschoben, B. sitzend mit horizontal gelagerten und C. mit herabhängenden Beinen; bei B. also zumeist ein zusammengedrücktes Abdomen. bei C. ein Übergangsstadium zu D. Die in der Reihenfolge von A bis D erhaltenen Werte von S und D (systol. und diastol. Wert) A (Pulsamplitude) bei gleichzeitig notierter Zahl des Pulses (P) und der Atmung (R) graphisch wiedergegeben zeigten bei gesunden Personen eine ziemlich gleichartige Kurve (s. Versuch I. Normal-Protokoll. Seite 99). Abweichungen hiervon fanden sich bei Kreislaufstörungen, die vorwiegend die Peripherie betrafen, niemals dagegen bei reinen Formen von Herzmuskelinsuffizienz (s. Versuch 2. Prot. 942. Seite 100), solange nicht eine periphere Gefäßstörung mit im Spiele war. Und zwar zeigten sich diese Abweichungen im Druckablauf des Armgefäßbezirkes bei den verschiedenen Körperstellungen, einmal bei Lähmungszuständen größerer Gefäßbezirke, dann aber auch bei einer gewissen Überregbarkeit der Kreislaufkoordination. Ich hatte s. Z. diese mit der doch rohen und einfachen Methode objektiv nachweisbaren Veränderungen der Blutverteilung, wie man sie aus den verschiedensten Anlässen findet, als Störungen der Kreislaufkoordination bezeichnet und darüber an verschiedenen Stellen in extenso berichtet. Über die bakteriotoxisch bedingten Störungen, die man bei den Infektionskrankheiten, insbesondere bei den akuten kennt, sollen die bisher aus äußeren Gründen noch nicht mitgeteilten klinisch-experimentellen Grundlagen im folgenden wiedergegeben werden.

Untersucht wurden Typhen, Pneumonieen, Erysipele, Anginen, Tuberkulosen. Die hier wiedergegebenen Resultate beziehen sich allein auf die beiden ersten Krankheitsformen. Es wurde in den verschiedensten Stadien der Erkrankung untersucht, meist sofort nach der Aufnahme in die Klinik und dann, worauf ich besonderen Wert lege, soweit es der Zustand des Patienten erlaubte, während der ganzen Erkrankung bis in die Rekonvalescenz resp. in die Gesundung hinein. So wurden im Laufe der Jahre 1906 bis 1914 in der Marburger und Düsseldorfer med. Klinik 22 Typhen und 30 Pneumonieen untersucht. Teilweise hatte ich sie auf ein von mir konstruiertes Kippbrett gelegt, wobei dann die Stellung B. nicht eingenommen werden konnte, teilweise wurde die Stellung D mit Unterstützung durch Pflegekräfte für wenige Sekunden (die Zeiten sind in den hinten angefügten Protokollen genau vermerkt) hergestellt. Die Untersuchung erfolgte mit der Apparatur von Recklinghausen (Werte in cm Wasser). Hierüber soll allein berichtet werden, ohne Mitteilung der gleichzeitigen Nebenuntersuchungen mit dem EKG. und der Apparatur von Uskoff.

Die bei den Untersuchungen gewonnenen Resultate lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

Abweichungen von einem normalen Druckablauf lassen sich stets bei den Typhen aber nicht bei jeder Pneumonie nachweisen. Unter meinen genau untersuchten 30 Pn.-Fällen fand ich sie 10 mal nicht und zwar bei mehrfacher Prüfung. Es waren dies durchgehend Fälle mit einem auch am Allgemeinzustand feststellbaren mäßigen Intoxikationszustand; Resultate, wie ich sie übrigens auch fast in allen Fällen von Angina und anderen kurzdauernden und wenig intensiven Infektionen erheben konnte.

Das Typische der Druckablaufkurve bei deutlicher Bakteriointoxikation ist ein mehr oder weniger, aber weit über das normalerweise Beobachtete hinausgehender Druckabfall in den Stellungen C und D. Dieser sich fast vorwiegend in den systolischen Druckwerten ausprägende Absturz kann bis zu 50 cm H_2O betragen, wobei dann der gleichfalls abfallende diastolische Wert meist nicht genau feststellbar ist. Bei längerem Stehen vertieft sich diese Druckerniedrigung zunächst meist noch weiter (s. Versuch IV u. VI, Prot. 870 u. 833), wobei dann hie und da Erscheinungen von Hirnanämie einsetzen, in manchen Fällen erholt sich der Druckfall wieder etwas, es tritt eine Art von Gewöhnung ein (Prot. 923, Versuch III). Ähnliche Druckabstürze habe ich bei psychogen bedingten Kollapsen einigemale zufällig instrumentell objektivieren können, habe sie aber, wie schon kurz erwähnt, nicht bei den reinen Formen von Herzmuskelinsuffizienz gefunden (s. Versuch II, Prot. 942). Dieser Druckabsturz in der Stellung D muß also auf eine Vasoparese der abwärts vom Herzen gelegenen Gefäßgebiete bezogen werden, und zwar auf das bei derartigen Intoxikationen besonders ansprechende Splanchnikusgebiet. In der Horizontallage prägt sich eine Abnahme des Tonus zunächst nicht oder nur zu wenig aus, nachweisbar an einer geringen Senkung der im Liegen gewonnenen Druckwerte. Das sehen wir manchmal im Verlauf der Infektionen. Bei der Belastung durch die aufrechte Stellung kommt diese Tonusstörung aber erst richtig zum Ausdruck. Es ist nun von theoretischem und praktischem Interesse, daß man derartige Befunde bereits am ersten Tage einer Pneumonie nachweisen kann, wobei klinische Erscheinungen dieser peripheren Insuffizienz, wie Schwindel, Ohnmacht usw. sich noch garnicht bemerkbar zu machen brauchen. Das sind noch die Stadien, in denen man, wie namentlich Stadler neuerlich wieder mit vollem Recht hervorgehoben hat, an manchen Gefäßbezirken, so namentlich an den Hautgefäßen, nichts von einer Lähmung, wohl aber Übererregbarkeitserscheinungen nachweisen kann. U. E. widerspricht sich das durchaus nicht; wir haben schon an anderer Stelle auf Grund unserer klinischen Untersuchungen, in Anlehnung an die experimentellen Resultate der Physiologie hervorgehoben, daß Tonus und Reizbarkeit in ganz verschiedenem Sinne beeinflußt sein können. So kann hier trotz gesteigerter Reizbarkeit ein schlechter Tonus vorliegen, was wir übrigens bei peripheren Kreislaufstörungen anderer Genese auch täglich beobachten können. Das gibt uns auch eine weitere Erklärung dafür, warum wir bei manchen Infektionen, wie oben schon erwähnt, keine oder nur eine minimale Drucksenkung in Stellung D finden, wenn man sicher auch z. T. dieses Resultat durch die Art und Intensität der Intoxikation erklären muß.

Hat man diese Gefäßatonie einmal bei einer Infektionskrankheit festgestellt, so bleibt dieser Befund im weiteren Verlauf der Krankheit bestehen, einerlei bei welcher absoluten Blutdruckhöhe man die Untersuchung vornimmt, nicht nur, daß man ihn nach kurzem Intervall in genau der gleichen Weise wieder erheben kann (s. Vers. VI, Prot. 834); die fortlaufenden Untersuchungen, wie sie beispielsweise in den Versuchen VI. VII. VIII. IX wiedergegeben sind, zeigen, wie sich diese Verhältnisse bei längerdauernden akuten Infektionskrankheiten darstellen. Dabei ist von ganz besonderem Interesse, daß sich diese Atonie noch weit in die Rekonvalescenz hinein erstrecken kann und sich dann namentlich in den Morgenstunden deutlich ausprägt, während im Lauf des Tages, nach den verschiedenen excitierenden Momenten der Ernährung und des täglichen

Lebens die Erscheinungen der Tonusschwäche mehr oder weniger verschwinden und sogar einer Übererregbarkeit weichen können (s. Vers. VII, Prot. 855 u. 856).

Es bleibt dann noch lange Zeit die klinisch sattsam bekannte Labilität des Kreislaufs bestehn, an der natürlich nicht allein die Peripherie, sondern auch in ausgesprochenem Maße das Herz beteiligt ist (z. B. Vers. VIII, Prot. 892).

Es war natürlich gegeben die Reaktion des Herzens, soweit man sie aus dem Verhalten des Pulses bei dieser Untersuchungsmethode erkennen kann, gleichzeitig zu verfolgen. Ist die Verbindung Peripherie-Herz nicht gestört und zeigt das Herz noch gute Reservekraft, so findet man bis weit in die Infektion hinein eine sehr starke reaktive Pulsbeschleunigung während des Druckabfalles, die dann bei der gleich näher zu besprechenden Reaktion beim Wiederumlegen prompt auf oder sogar noch unter den Anfangswert zurückgeht. Dieses kompensatorische Verhalten der Pulszahl vermißt man dort, wo das Herz bereits ebenfalls entweder in seinem Muskel- oder in seinem Nervenapparat von der Schädigung miterfaßt ist. Es stimmt mit den bekannten klinischen Beobachtungen überein: je höher die Pulslage um so schlechter die Reaktionskraft. Es sind das stets die Fälle, bei denen der ganze Kreislauf gleichmäßig geschädigt ist (v. Vers. XI. XII).

Mit der Einnahme der Stellung D hatte die Untersuchung aber nicht ihr Ende erreicht, Der Patient wurde dann wieder unter Übergehung der Zwischenlagen in die Ausgangsstellung gebracht, d. h. er wurde horizontal umgelegt. Der Erfolg läßt sich aus den Kurven leicht erkennen. Es folgt sofort ein starkes Ansteigen des systolischen und ein geringes des diastolischen Druckes in der Armarterie. Diese Werte übersteigen gar nicht so selten den Anfangswert und halten sich sogar dann eine Zeit lang auf dieser Höhe (z. B. Vers. VII, Prot. 855. 856 u. a.). Dieser Effekt der Rücklagerung spricht ebenfalls dafür, daß die mit dieser Methode gewonnenen Werte so gut wie allein in Abhängigkeit stehn von der Peripherie. Die unterhalb des Herzens in den Gefäßbezirken zurückgehaltene Blutmenge strömt wieder dem Herzen zu und es gehört natürlich außer einem gewissen Grade von Tonus und Reizbarkeit in den betroffenen Gefäßgebieten ein arbeitsfähiges Herz dazu, das dieses Mehrangebot dann sofort entsprechend bewältigt. Ich habe Fälle untersucht, bei denen das nicht eintrat, bei denen also nach der Rücklagerung nicht in wenigen Sekunden, wie das sonst der Fall zu sein pflegt, der Wiederanstieg des Druckes einsetzte, sondern mehrere Minuten dazu brauchte; in einem besonders schwer gelagerten Falle (Pneumonie mit arteriosklerotischer Herzinsufficienz) sogar 1/2 Stunde (s. Versuch XI u. XII). Der Versuch in solchen, wie in allen derart untersuchten Fällen, eine bessere Blutzufuhr nach der aufrechten Stellung zum Herzen und damit auch zu den oberen Gefäßbezirken durch eine Hochlagerung beider Beine zu erreichen (in einigen wiedergegebenen Protokollen mit Stellung E bezeichnet) hatte nur einen geringen, meist einen negativen Erfolg, was nach unserer Kenntnis über die Hauptreservoirs des Blutes in dem Splanchnikusgebiete nicht Wunder nehmen kann. Nur dort hat sich ein Effekt gezeigt, wo das Becken mitgehoben wurde (Vers. IV. Prot. 872).

Schließlich sind noch die Resultate zu erwähnen, die bei Anwendung verschiedener therapeutischer Maßnahmen erzielt wurden. Sie bringen keine überraschenden Tatsachen für den, der die tierexperimentellen Unter-

suchungen kennt, sind aber immerhin als Bestätigung dieser und als erste am Menschen gewonnene Resultate lehrreich.

Strophantin. Daß die Verabfolgung von Digitalis resp. Digit.-artig wirkenden Körpern bei den vorwiegend peripher gelagerten Kreislaufstörungen effektlos sind, ist bekannt und zeigt sich auch deutlich an der Unbeeinflußbarkeit der Druckwerte, die nach derartigen Injektionen gewonnen wurden. Sie bieten das gleiche Bild wie vor der Therapie (s. Vers. VIII, Prot. 879).

Coffein. Im Gegensatz hierzu zeigt sich nach subcutaner Zufuhr von Coff. natr. benz. allerdings erst nach größeren Dosen (s. Vers. III, Prot. 872, Vers. V, Prot. 961) eine deutliche Abschwächung des Druckabfalls selbst bis zum Verschwinden. Eine einmalige Dosis von 0,2 ist jedoch dazu nicht im Stande (s. Ver. VIII, Prot. 880).

Das Gleiche gilt vom Kampher.

Adrenalin. Nach dem Abklingen der akuten vasokonstriktorischen Wirkung des A. bleibt in den Druckwerten, bei der hier gewählten Belastung, kein sichtbarer Effekt zurück, der auf eine Tonussteigerung schließen läßt. Es ist sogar, wie aus Tierexperimenten und eigenen klinischen Untersuchungen [19]) nachzuweisen ist, als Nachwirkung der Adrenalintherapie eine gewisse Atonie zu verzeichnen, was in der Praxis meist nicht genügend berücksichtigt wird (s. Vers. V, Prot. 960).

Bäder. Die Erregungs- und Tonussteigernde Wirkung der üblichen Abkühlungs-Bäder-Therapie erhellt recht gut aus dem Vers. VII, Prot. 845. 846, Vers. X, Prot. 857. 858. Es soll noch hervorgehoben werden, daß die Antipyrese, wie sie öfters mit recht gutem klinischen Erfolge bei Typhus mit Pryamidon getrieben wird, keine sichtbar günstigen Effekte auf den Kreislauf ausgeübt hat; man möchte hie und da sogar von einer Zunahme der Tonusschwäche, wenigstens in der ersten Zeit der Infektion nach Pyramidonverabreichung sprechen (Vers. IX. Prot. 855, Vers. VII. Prot. 842).

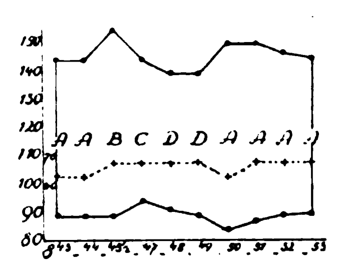
Nach den obigen durch die folgenden Protokolle belegten Ausführungen gewinnt man also mit Hilfe dieser einfachen Untersuchungsmethode einen guten Einblick in die Kreislaufverhältnisse bei der akuten Infektion, und zwar in den Beginn, den Grad und die Dauer der Schädigung der Peripherie. Wenn auch die hierin belegten Tatsachen seit den Untersuchungen von Romberg und seinen Mitarbeitern im Tierexperiment bereits in den Canon unseres Unterrichts aufgenommen sind, so standen die objektivierenden Zahlen für die Klinik bislang noch aus. Insofern haben die hier mitgeteilten in ihrer Entstehung schon lange zurückliegenden Untersuchungen einen gewissen Wert.

Versuch I.

Normal-Protokoll.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A	A
R.	24	"	"	"	"	"	"	"	"	24
P.	64	64	68	68	68	64	68	68	68	68
S.	145	145	145	145	140	140	150	150	148	145
D.	90	90	90	95	92	90	85	88	90	90
A.	55	55	65	50	48	50	65	62	58	55
Zeit	8^{43}	8^{44}	$8^{45\frac{1}{2}}$	8^{47}	8^{48}	8^{49}	8^{50}	8^{51}	8^{52}	8^{53}


Fig. 1.



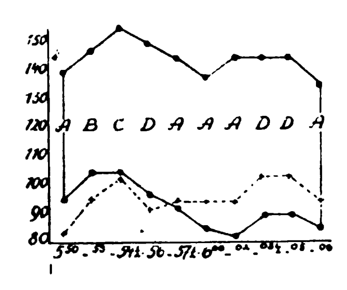
Die Werte zeigen bei B eine deutliche Steigerung von S, wahrscheinlich durch die Kompression des Abdomens hervorgerufen. Diese Steigerung vermißt man, wenn eine Tonusschwäche im Splanchnikusgebiet besteht. Der Wert von D liegt ein wenig unter dem Horizontalwert von A. Beim Umlegen erhebt sich der S-Wert vorübergehend über den Ausgangswert. Am Puls sind in dem vorliegenden Fall keine Besonderheiten zu vermerken.

Versuch II.

Prot. 942. Tre. 16. 12. 09. Herzmuskelinsuffizienz, Arteriosklerose, Stauungsorgane.

St.	A	B	C	D	A	A	A	D	D	A
R	24	24	24	28	24	„	„	„	28	24
P.	84	96	105	92	94	94	94	104	104	94
S.	140	148	158	150	145	138	145	145	145	135
D.	95	105	105	98	92	85	82	90	90	85
A.	45	43	53	52	53	53	52	55	55	50
Zeit.	5^{50}	5^{53}	$5^{54\frac{1}{2}}$	5^{56}	$5^{57\frac{1}{2}}$	6^{00}	6^{02}	6^{03}	6^{05}	6^{06}

Fig. 2.



Das Protokoll wird nur als Beweis dafür aufgeführt, daß selbst bei einer schwersten Herzinsuffizienz die Belastung des Kreislaufs durch die aufrechte Stellung keine Drucksenkung hervorruft — solange der Gefäßtonus nicht im Sinne einer Lähmung gestört ist. Die in dieser Untersuchung zu Tage tretenden Blutdruckschwankungen sind durch ganz andere Faktoren veranlaßt, wie z. B. den veränderten Druck der Stauungsorgane im Abdomen, die erschwerte Atmung im Liegen und die freiere Atmung im Stehen usw.

Versuch III.

Prot. 922. Wi. 17. 10. 09. Pneumonie d. l. Lunge. 4. Tag. Untersuchung morgens 10 Uhr auf dem Kippbrett. Achseltemp. 39°.

St.	A	D	D	A	A	A
R.	36	?	?	34	36	35
P.	112	132	132	108	112	112
S.	110	85	85	125	120	115
D.	80	60?	65?	75	72	80
A.	30	25	20	50	45	35
Zeit.	9^{50}	9^{53}	9^{54}	$9^{54\frac{1}{2}}$	9^{56}	10^{00}

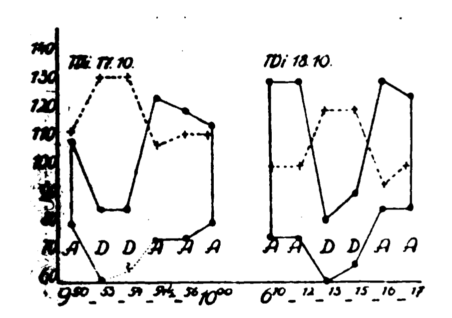
Druckbestimmung mit der Uskoffschen Apparatur

A : 154—82 mm Hg
D : 124—78 „ „
R : 151—81 „ „

Prot. 923. Wi. 18. 10. 09. 5. Tag. Untersuchung abends 6 Uhr. Achseltemp. 38,5. Nacht 18—19. Eintritt der Krise, mit parallel verlaufendem Temp.- und Pulssturz.)

St.	A	A	D	D	A	A
R.	36	36	36	36	36	36
P.	100	100	120	120	94	100
S.	130	140	80	90	130	125
D.	75	75	60	65	85	85
A.	55	55	20	25	45	40
Zeit.	6^{10}	6^{12}	6^{13}	6^{15}	6^{16}	6^{17}

Fig. 3.



Die Untersuchung der Pneumonie am 4. Krankheitstag, d. h. am Morgen nach der nachts erfolgten Aufnahme, auf dem Kippbrett erweist einen niedrigen Druck mit kleiner Amplitude bei hochliegendem Puls als Anfangswert, bei Stellung D dann eine ausgesprochene Atonie mit kompensatorischer Pulsbeschleunigung und beim Umlegen sofort, d. h. nach 30″, ein Hochschnellen des systolischen Druckes weit über den Anfangswert (von 110 auf 126) bei gleichzeitiger Pulsverlangsamung. Diese Ueberhöhung des Anfangsdruckes läßt langsam nach, ist jedoch nach 6 Minuten noch vorhanden. Der Verlauf der diastolischen Werte geht im Ganzen damit parallel. Die zu gleicher Zeit mit der Uskoffschen graphischen Apparatur gemessenen Werte sind für diesen Fall dem Protokoll beigefügt.

Die Untersuchung am 5. Krankheitstag abends, nachdem Wi. seit der Aufnahme wegen der schlechten Kreislaufverhältnisse unter Kampher-Koffein (abwechselnd 2stündlich) gestanden hatte, zeigt zunächst ein ganz anderes Bild. Der Druck hat sich im Ganzen gehoben, die Amplitude hat sich beinahe verdoppelt, der Puls ist langsamer geworden (voller, kräftiger, gespannter), ein Erfolg der intensiven Therapie oder auch ein prämonitorisches Zeichen der in der Nacht vom 18. bis 19. 10. einsetzenden Krise. Bei der Untersuchung auf dem Kippbrett in Stellung D. jedoch sofort tiefster Druckabfall mit guter Pulsreaktion ohne besondere subjektive Beschwerden, sodaß er 2 Minuten in der Stellung gehalten werden kann, wobei sich der Druck etwas hebt. Nach dem Umlegen jedoch keine Ueberhöhung des Anfangswertes, sogar eher eine kleinere Amplitude bei guter Pulsreaktion. Also kein Effekt der Therapie in diesem Fall bei der Belastung zu bemerken.

Versuch IV.

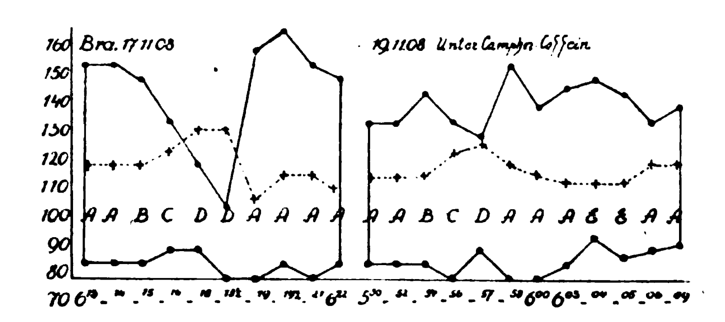
Prot. 870. Bra. Pneumonie. 2. Tag. 17. 11. 08. Abends, nach der Aufnahme, ohne Therapie.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A	A
R.	40	„	„	„	„	„	„	„	„	40
P.	120	120	120	124	132	132	108	116	116	112
S.	155	155	150	135	120	105	160	168	155	150
D.	85	85	85	90	90	80	80	85	80	85
A.	70	70	65	45	30	25	80	75	75	65
Zeit.	6^{13}	6^{14}	6^{15}	6^{16}	6^{18}	$6^{18\frac{1}{2}}$	6^{19}	$6^{19\frac{1}{2}}$	6^{21}	6^{22}

Prot. 872. Bra. 4. Tag. 19. 11. 08. Abends 6 Uhr. Hatte am Tage seit morgens 7 Uhr abwechselnd subcutan Coffein. natrio-benz. 5 mal 0,2 und 4 mal 1,0 Ol. camphorat. Fort. Die letzte Coff.-Injektion 50 Min. vor der Untersuchung.

St.	A	A	B	C	D	A	A	A	E	E	A	A
R.	34	40	40	40	"	"	"	"	"	"	"	"
P.	116	116	116	124	128	120	116	114	114	114	120	120
S.	135	135	145	135	130	155	140	148	150	146	135	140
D.	85	85	85	80	90	80	80	85	95	80	90	92
A.	50	50	60	55	40	75	60	63	55	57	45	48
Zeit.	550	552	555	556	557	558	600	603	604	605	606	609

Fig. 4.



Die Untersuchung sofort nach der Aufnahme am 3. Tag der Pneumonie zeigt gute absolute Werte bei entspanntem Gefäßsystem (voller weicher Puls). Der Puls liegt ziemlich hoch. Beim langsamen Durchlaufen aller Zwischenstellungen von A bis D innerhalb von 4 Minuten zeigt sich ein fortschreitender Abfall der systol. Werte von 155 bis 120 und beim Verweilen in der Stellung D während $^1/_2$ Minute sinkt der systol. Druck weiter auf **105**. Die Pulsreaktion ist dabei auffallend gering, ebenso die Veränderungen der Werte des diastol. Druckes. Beim Umlegen in Stellung A zeigt sich sofort nach $^1/_2$ Minute ein starker den Anfangswert überhöhender Druckanstieg, der 1 Min. nach Umlegen seinen höchsten Wert erreicht (168 bei 155 Ausgangswert und 105 tiefstem Stand). Nach etwa 4 Min. ist diese Ueberhöhung wieder abgeklungen. Dabei wieder auffallend geringe Veränderung der diastol. Werte und eine deutliche, aber nicht besonders stark ausgeprägte Pulsreaktion.

Die Untersuchung am 4. Pn.-Tage, bei einer Temperatur, die zwischen 39° bis 40° C schwankt und bei einer fortlaufenden Kampher-Koffein-Therapie zeigt zunächst eine Herabsetzung der absoluten Werte des systol. Druckes, nicht dagegen im Puls und in den diastol. Werten. Durch die fortgesetzte Reiztherapie ist es nun gelungen, die Werte bei der Stellung D vollkommen zu verändern. Es zeigt sich nur ein minimaler, noch in den Bereich der physiologischen Breite zu zählender Druckabfall bei D, bei gleichzeitigem Pulsanstieg. Die Ueberhöhung des Anfangswertes beim Umlegen liegt jedoch außerhalb des Normalen, und weist darauf hin, daß in der Stellung D doch eine stärkere Verhaltung von Blut unterhalb des Herzens stattgefunden hat. Von Interesse ist auch die Erhöhung der Armdruckwerte bei E., d. h. beim Hochheben der Beine mitsamt dem Becken! Diese ganze Kurve gleicht eher einer normalen als einer während einer schweren Infektion gewonnenen. Es muß diese Aenderung nach den vorliegenden Erfahrungen allein auf die intensive Reiz-Therapie bezogen werden. Mit verzettelten Einzeldosen bekommt man derartige Effekte nicht, wie z. B. aus anderen Prot. ersehen ist.

(Schluß folgt.)

Literatur.

1) Weigert. Volkm. Slg. kl. Vortr. Nr. 459. 1907.
2) Stadler. Beitr. z. Kl. d. Inf. Krkhtn. Ergebnisse 1913.
3) Romberg.... D. Arch. f. kl. Med. 64, 76.
4) von den Velden. M. med. Woch. 1907. s. 101. Habil. schrift. Marburg, 1907. Sitzgsber. d. Ges. z. Fördg. d. ges. Naturw. zu Marburg Januar 1908. Med. Klinik, Dez. 1908.
5) Bröcking. Z. f. exp. Path. u. Ther. 4. s. 220. 1907.
6) Sonnenkalb. Ibidem 5. s. 1. 1908.
7) Von einem österreich. Kollegen sind ähnliche Beobachtungen während des Krieges mitgeteilt worden, doch kann ich die Lit.-Stelle nicht mehr finden.
8) Blumberg. Pflügers Arch. 37. 487.
9) Wagner. Ibidem. 39. 371.
10) Friedmann. W. med. Jahrbuch. 1882.
11) Zybulski Petersb. m. Woch. 1887. Nr. 11 (nach Spengler).
12) Winternitz. Verh. d. Congr. f. i. Med. 1886. s. 508.
13) Spengler. D. med. W. 1887. Sept.
14) Klemensiewicz. Sitzgsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien 1887.
15) Hensen. D. Arch. f. kl. Med. 67. 1900.
16) Waldvogel. M. med. Woch. 1908. 32.
17) Moritz. M. med. Woch. 1908. Nr. 14. D. Arch. f. kl. Med. 82.
18) Dietlen. Habil. Schrift. Straßburg. 1909.
19) von den Velden. M. med. Woch. 1911.



Kongressberichte.

XXXII. deutscher Kongreß für innere Medizin.

20. bis 23. April 1920 in Dresden.

Aus dem Gebiet der Herz- und Gefäßkrankheiten bot der diesjährige Kongreß die nachfolgenden Vorträge:

Rosenow, G.-Königsberg: **Ueber die Wirkung der Hypophysenextrakte auf die Blutverteilung.**

R. hat die Wirkung der Hypophysenextrakte auf die Blutverteilung durch plethysmographische Untersuchungen studiert, wobei er zunächst feststellen konnte, daß die intramuskuläre Einverleibung einen wesentlich geringeren Einfluß im Sinne einer ansteigenden Kurve mit allmählichem Abfall — bei unbeeinflußter Atmung — ausübte als die intravenöse.

Verglichen mit der Adrenalinwirkung fand R. eine länger andauernde, wenn auch vielleicht etwas schwächere, Wirkung nach Hypophysenextrakt; auch kam es nach anfänglicher Tachykardie zu einer Brathykardie, die nach Adrenalin nicht eintrat.

Da außerdem das Hypophysenpräparat die intravenöse Injektion gestattet, die das Adrenalin verbietet, so gibt Redner dem Hypophysenextrakt den Vorzug vor dem Adrenalin als Gefäßmittel.

Klewitz, F. - Königsberg: **Elektrokardiogramm und Herzmuskelerkrankungen.**

Vortragender demonstriert die Beziehungen zwischen Elektrokardiogramm und Herzmuskelerkrankungen. Auf Grund seiner vergleichenden Beobachtungen von Elektrokardiogramm und anatomischer Untersuchung kommt er zu dem Resultat, daß ein normales Elektrokardiogramm nicht zu der Annahme berechtigt, daß der Herzmuskel gesund sei. Dagegen gestattet fehlende oder negative T-Zacke im Elektrokardiogramm die Annahme, daß eine Herzmuskelerkrankung vorliegt — selbst wenn klinisch keinerlei pathologische Erscheinungen nachzuweisen sind.

Weber-Nauheim: **Venenpuls und Elektrokardiogramm bei Ueberleitungsstörungen.**

Demonstration von Venenpuls- und elektrokardiographischen Kurven, die beweisen sollen, daß die gleichzeitige Aufnahme von Venenpuls und Elektrokardiogramm eine gute Darstellung der verschiedenen Formen von Reizleitungsstörungen ermöglichen.

Gegen das Vorhofflimmern hat sich ihm therapeutisch das Chinidin gut bewährt.

Zondek, H.-Berlin zeigt als Diskussionsredner Elektrokardiogramme, die charakteristisch für Myxödemherzen sind. Es fehlt in ihnen als Charakteristikum die Vorhofzacke und die Nachschwankung. Auch in der Venenpulskurve fehlt die Vorhofzacke. Auf Thyreoidinbehandlung nähert sich die Kurve allmählich wieder der Norm; während diese Veränderung zur Norm auf Digitalis nicht eintritt.

Kraus, Th. und Brugsch, Th.-Berlin: **Zur Lehre von den Herztönen.**

Die Vortragenden demonstrieren elektrokardiographische und phonographische Kurven, aus denen sich auf Grund ihrer Beobachtungen am mit Chlorcalcium und mit Veratrin vergifteten Kaninchen folgendes ergibt: „Die Bildung der Herztöne hängt nach Zahl und Amplitudengröße von der Leistung bestimmter einzelner Abschnitte der Herzmuskulatur ab.“ Aus dem Fehlen der T-Zacke sind nur mit größter Vorsicht klinische Schlüsse zu ziehen.

Müller, O.-Tübingen: **Zur Beobachtung des Kapillarkreislaufes beim Menschen.**

M. hat ein Untersuchungsverfahren ausgearbeitet, nach welchem er unter Aufhellung und seitlicher Beleuchtung der Haut die mikroskopische Untersuchung der Hautkapillaren vornehmen kann. Er konnte dabei zunächst zeigen, daß eine Anzahl derjenigen Krankheiten, bei welchen Veränderungen des Augenhintergrundes gefunden werden, Anomalien an den Kapillaren zeigen; so z. B. bei der Glomerulonephritis.

Das am Nagelrand gewonnene Kapillarbild zeigte sich dabei bei den gleichen Menschen oft sehr verschieden; auch zeigten sich anormale Kapillarbilder bei scheinbar gesunden Menschen.

Die Untersuchung von 100 Kindern ergab, daß solche mit exsudativer Diathese längere Kapillarschlingen haben als andere — die Schlingen anastomosieren stark miteinander. Aehnliche Befunde ergaben die Untersuchungen bei Erwachsenen mit endogener Arteriosklerose und vasomotorischer Neurose.

Die Strömungsverhältnisse zeigten besonders starke Abweichungen bei venösen Stauungen (Verminderung bis zur Bildung kapillärer Varizen). Bei der Präsklerose und benignen Nephrosklerose war eine jagende Strömung zu verzeichnen. Tritt dagegen die Arteriosklerose in den Vordergrund, so erscheint die Strömung träge und ungleichmäßig, wobei der Kapillardruck herabgesetzt ist. Bei den Vasoneurosen war das Bild sehr variirend. Bei Syringomydie, Lähmungen, Erythromelalgie wurden im Bereich vorhandener trophischer Störungen Veränderungen im Kapillarkreislauf gefunden (verlangsamte Strömung, vermehrte Füllung). An durch Kleidung bedeckten Hautteilen hat man konstantere Verhältnisse als an den Fingern. Einblicke in die Tiefe sind mit den heutigen Methoden noch nicht möglich; doch gestattet die Methode immerhin bereits den Chirurgen das Studium der Kapillaren bei brandigen Veränderungen und gibt ihnen die Stellen an, wo bereits wieder normale Strömungen vorhanden sind.

Weiß, E.-Tübingen: **Blutströmung in den Kapillaren und ihre Beziehungen zur Gefäßfunktion.**

Redner gibt Ergänzungen zu den Müller'schen Ausführungen. Er hat die kardialen Einflüsse ausgeschaltet und lediglich die vaskulären Einflüsse auf die Kapillarströmung studiert, wobei er herausgefunden hat, daß Kälte die Strömungszeit verkürzt ohne Rückströmung, Wärme sie dagegen verlängert mit Rückströmung. Bei Arteriosklerose und Insuffizienz löst die Kälte eine verkürzte Strömung mit Rückströmung aus, sodaß man durch Beobachtung der Kapillarströmung einen Rückschluß auf die Veränderungen der Gefäße und die Kreislaufinsuffizienz ziehen kann.

Niekau-Tübingen: **Kapillarbeobachtungen bei Erythemen und Exanthemen.**

Bei künstlich durch Höhensonne oder Röntgen erzeugten Erythemen zeigt das Kapillarbild Gefäßerweiterungen starker Art. Die Basedow-Haut zeigt

mehr Hautnetze und eine starke Füllung der Hauptkapillaren als die gesunde Haut; bei Skarlatina zeigt sich noch lange nach Ablauf des Exanthems eine Kapillarveränderung im ähnlichen Sinne — besonders bei den Fällen, in denen sich eine Nephritis anbahnt. Die Kapillarbilder bei Fleckfieber decken sich mit den von Brauer beschriebenen Veränderungen. Eine Frühdiagnose konnte durch das Kapillarbild in nachweisbaren Veränderungen weder bei Skarlatina noch bei Fleckfieber gestellt werden.

Wessely-Würzburg: **Das Auge als Objekt zum Studium allgemeiner Fragen der Kreislaufphysiologie.**

Redner hat sowohl am Auge des Tieres wie auch am menschlichen Auge Gefäßbeobachtungen durch Messung des intraokulären Drucks gemacht, wobei er zu dem Ergebnis gekommen ist, daß der Augendruck eine feine Prüfung peripherer Gefäßteile gestattet. Alle Arythmieen spiegeln sich im Augendruck wieder und jede Unregelmäßigkeit im Blutdruck wie auch in der Herztätigkeit drückt sich durch den Augendruck aus. Vortragender hat diese Erscheinungen besonders an den Augen Infektionskranker studiert. Es zeigen sich dabei die Tagesschwankungen gegensinnig den Temperaturschwankungen wohl infolge Abflusses in das Splanchnikusgebiet. Fortlaufende Messungen sind allerdings dabei erforderlich. Die Augendruckbeobachtungen sind wichtig für das Studium des Gewebedrucks.

Bittorf, A.-Breslau: **Ueber Endothelzellen im strömenden Blute.** Endothelzellen im strömenden Blute werden bei toxischen oder infektiösen Prozessen jedesmal, wenn eine Phagocytose vorhergegangen ist, gefunden. Sie dokumentieren sich also als Abwehrbewegungeh. Nach den Untersuchungen Marchands nahm man bisher als Herkunftsort dieser Enthothelzellen die Milz an; dieser Anschauung tritt Redner auf Grund seiner experimentellen Beobachtungen entgegen — er nimmt vielmehr einen peripheren Ursprung an. Sie treten in Verbänden von 5 bis 10 Zellen auf. Durch mechanische Eingriffe bei der Blutentnahme werden sie vermehrt. Bei der Entstehung der Endothelzellen kommt, wie B. durch Demonstrationen zeigt, Gefäßwandschädigungen die Hauptrolle zu.

In der Aussprache teilt u. a. Friedemann-Berlin mit, daß er den intraokulären Druck ebenfalls vielfach gemessen habe. Nach seinen Erfahrungen sei derselbe bei Infektionskrankheiten, u. a. auch bei ganz leichten Grippefällen stets herabgesetzt gewesen. Eine Uebereinstimmung mit dem Blutdruck habe er nicht immer gefunden. Hahn-Teplitz hat eine Anämie des Kapillarenuntergrundes bei Glomerulonephritis beobachtet, wobei er außerdem eine charakteristische Strömungsart neben Schlingen mit langsamer solche mit schießender Strömung regelmäßig vorfand. L. Frank-Berlin bezweifelt die Bedeutung der Kapillarbeobachtung und hebt die Wichtigkeit der Präkapillaren hervor. Durch graphische Registrierung des diastolischen Blutdrucks erhält man einen Einblick in das Gebiet der Präkapillaren. Volhard-Halle stellt den Erfahrungssatz auf: Je schwerer die Nephritis, um so größer die Ischämie in den Kapillaren der Peripherie. Der gleiche Angiospasmus, der uns peripher entgegentritt, ist auch das gravierende Moment in der Niere.

Münzer-Prag: **Zur Klinik der Endocarditis chronica septica.**

Das charakteristische Krankheitsbild der Endocarditis septica, als dessen Erreger der bacillus streptococcus viridans anzusehen ist, besteht in langdauerndem Fieber, den rheumatischen Antecedentien, Schüttelfrösten, Herzgeräuschen, Pulsbeschleunigung und Milztumor. Dieses charakteristische Bild zeigte sich in 18 Anfang d. J. in Prag beobachteten Krankheitsfällen, bei denen der bacillus streptococcus viridans im Blute nachzuweisen war, nicht. Hieraus zieht Redner den Schluß, daß die bakteriologische Blutuntersuchung ein zweifelhaftes Resultat ergibt und daß nur die klinische Diagnose sicher ist. Milztumor und Schüttelfröste deuten stets auf eine schwere Erkrankung. Therapeutisch hat das Streptococcenserum die Hoffnungen nicht erfüllt, auch Collargol und Salvarsan haben sich ihm als unsicher erwiesen. Er empfiehlt als ultimum refugium die Exstirpation der Milz.

Löwe-Göttingen: **Ueber die kurzfristige Erzeugung experimenteller Arterienveränderungen.**

Anknüpfend an die durch Adrenalin experimentell erzeugten nekrotischen Arterienveränderungen hat Redner diese Nekrose auch durch Chlorträger zu

erreichen versucht. Sie ließen sich mit noch größerer Sicherheit durch diese erzielen, und zwar auch als kurzfristige Veränderungen durch intravenöse Injektionen von Chlor unter gleichzeitiger Darreichung von Atropin.

Kisch, Br.-Köln-Lindenthal: **Der Einfluß von Störungen des Coronarkreislaufes auf die Funktionen des Herzens.**

Der Verschluß eines kleinen Astes der Coronararterien braucht nicht sofort von Kammerflimmern gefolgt zu sein, wohl aber der Verschluß eines größeren Astes. Nach den Beobachtungen des Redners trat nach den Abbindungen der Coronararterien nicht gleichmäßig Kammerflimmern auf. Nach dem Verschlus des linken Astes überhaupt nicht, nach dem des rechten Astes langsames Eintreten von Extrasystolen und Kammerflimmern. Das Reizüberleitungssystem wurde durch die linksseitige Abklemmung nicht verändert, wohl aber durch die der rechten art. coronaria. Die Vorhöfe zeigten keinen pulsus alternans, der gleichnamige Vorhof schlug nur schwächer. Die Erklärungen hierfür liegen in Veränderungen myodegenerativer Natur.

Redner schließt aus seinen Ausführungen, daß der pulsus irregularis perpetuus, Ueberleitungsstörungen und Herzkammerflimmern richtige Koeffizienten für pathologische Veränderungen der rechten Coronararterie darstellen.

Aßmann-Leipzig: **Herz und Lunge bei Mitralfehlern im Röntgenbilde.**

Redner gibt einen Beitrag zur Erklärung der Frage nach der Entstehung verschiedener Herzformen bei Mitralfehlern; speziell bei Stenosen. Für die Mitralstenose ist charakteristisch der nach links erweiterte Bogen im Röntgenbild, dessen obere Hälfte auf die Erweiterung der Arteria pulmonalis, dessen untere auf den Vorhof bezogen wurde. Diese Annahme hat sich nach den pathologisch-anatomischen Studien des Redners nicht bestätigt, der untere Teil des erweiterten Bogens nach links ging vielmehr vom linken Herzohr oder vom rechten Ventrikel (Conus pulmonalis) aus. Auch die Annahme, daß der Bogen nach rechts das rechte Herzohr und der rechte Vorhof sei, hat sich ihm ebenfalls nicht bestätigt. Dieser Bogen wird vom linken Vorhof, der nach rechts herübergezogen ist, gebildet. Das Lungenbild ist bei der Mitralstenose charakteristisch ausgezeichnet durch eine Trübung des Lungenfeldes und eine Verbreiterung des Hilusschattens, der von der ausgeweiteten arteria pulmonalis gebildet wird.

In der Aussprache betont Gerhard-Würzburg, daß der stark fühlbare zweite Pulmonalton bei Mitralstenose außen am Rand von dem Bogen, den der rechte Ventrikel bildet, gefühlt wird. Gerhard sieht hierin einen klinischen Beweis für die Richtigkeit der Aßmann'schen Ausführungen.

Straub-Halle: **Die Wirkung der Digitaliskörper auf die Ionendurchgängigkeit der Zellkolloide.**

Geprüft wurden die Digitaliskörper Strofantin, Verodigen und Digifolin. Der Wirkungsgrad der Durchgängigkeit stieg mit der Steigerung der Dosis an bis zu einem endlich erreichten Endwert. Die Wirkung war bei den Präparaten eine ziemlich gleichmäßige, sodaß man sagen kann: prinzipiell wirken die Digitaliskörper auf alle Zellkolloide. Ob die Wirkung an den Herzmuskelzellen, wie der Redner — oder an den Gefäßen, wie als Diskussionsredner Löwe-Göttingen annahm, anfaßt, ist damit noch nicht entschieden.

Külbs-Köln: **Zur Symptomatologie des Zigarrettengiftes.**

Herzsymptome spielen bei den Vergiftungserscheinungen nach Genuß englischer Zigaretten keine wesentliche Rolle. Gastrische Symptome mit hartnäckiger Stomatitis treten weitaus in den Vordergrund. Dauerschädigungen hat Redner bislang nicht beobachtet, nur akute Intoxikationen, wie er sie allerdings früher nie so häufig gesehen hat. Immerhin warnt er nicht nur aus nationalen Gründen vor den englischen Zigaretten.

Krone, Sooden-Werra.



Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann Dresden 19.

XII. Jahrgang. Mai 1920 Nr. 9

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Kreislaufuntersuchungen bei Infektionskrankheiten.

R. von den Velden (Berlin.)

(Schluß.)

Versuch V.

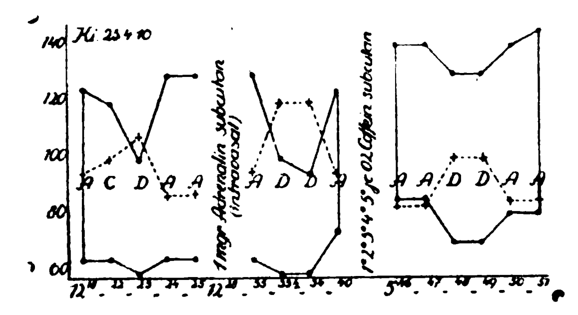
Prot. 960. Ki. 23. 4. 10. Pneumonia crouposa. 5. Tag, nach Pseudokrise.

St.	A	C	D	A	A	A	A	A	A	D	D	A
R.	28	28	28	28	28	1 mg Adrenalin Subcutan (intravasal?)	—	—	—	28	28	28
P.	95	100	108	87	87		116	80	96	120	120	95
S.	125	120	100	130	130		235	180	150	100	95	125
D.	65	65	60	65	65		—	—	65	60	60	75
A.	60	45	40	65	65		—	—	65	40	35	50
Zeit.	12^{18}	12^{22}	12^{23}	12^{24}	12^{25}	12^{28}	12^{29}	12^{30}	12^{33}	$12^{33 1/2}$	12^{34}	12^{40}

Prot. 961. Ki. 23. 4. 10. Nach der in vorstehendem Protokoll wiedergegebenen Untersuchungen wurde am gleichen Tag, um 1, 2, 3, 4, 5 Uhr je 0,2 Coffein. natrio. benz. subcutan verabfolgt. Darauf um 5^{46} die folgende Untersuchung.

St.	A	A	D	D	A	A	A
R.	34	"	"	"	"	"	"
R.	84	84	100	100	84	84	84
S.	140	140	130	130	140	145	145
D.	85	85	70	70	80	80	80
A.	55	55	60	60	60	65	65
Zeit.	5^{46}	5^{47}	5^{48}	5^{49}	5^{50}	5^{51}	5^{52}

Fig. 5.



Die Pneumonie zeigte nach einer Pseudokrise eine ausgesprochene Atonie; die um 12,28 vorgenommene subcutane Injektion von 1 mg L. suprarenin. synth. muß ein Hautgefäß getroffen haben, da unter ziemlich stürmischen Allgemeinerscheinungen, wie man sie sonst nur bei intravenöser Anwendung findet, innerhalb knapp einer

Minute eine starke Drucksteigerung einsetzte, die nach 5 Minuten schon wieder abgeklungen war. Die daran angeschlossene Belastungsprobe läßt, wie zu erwarten, keine Besserung des Tonus und der Erregbarkeit erkennen; eher sogar eine Verschlechterung.

Im Anschluß an die Untersuchung wurde eine stündliche subcutane Coffeinzufuhr vorgenommen, bis zu der abermaligen Untersuchung um $5^{3}/_{4}$ (s. Prot. 961) 1,0 Coffein. natr. benz. Diese intensive Coffein-Zufuhr hat den Blutdruck im Ganzen gehoben und den Tonus in ausgesprochener Weise gekräftigt, sodaß bei der Belastung durch die Stellung D nur eine ganz geringe Drucksenkung bei gleichzeitiger leichter Pulssteigerung eintritt.

Versuch VI.

Prot. 833. Stel. Typhus. 29. 10. 08. Kontinua, ohne besondere Therapie.

St.	A	A	B	C	D	D	D	A	A	A	A	D	D	A	A
R.	22	„	„	„	„	22	„	„	„	„	22	„	„	„	22
P.	104	104	112	120	144	144	144	80	80	85	85	144	244	76	80
S.	165	165	155	150	135	125	130	170	165	160	160	130	125	150	160
D.	100	100	120	120	95	100	100	100	100	100	95	100	95	100	100
A.	65	65	35	30	40	25	30	70	65	60	55	30	30	70	60
Zeit.	5^{09}	5^{12}	5^{13}	5^{14}	5^{15}	5^{16}	5^{18}	$5^{18^1/_2}$	$5^{19^1/_2}$	5^{22}	$5^{23^1/_2}$	5^{24}	5^{26}	$5^{26^1/_2}$	$5^{27^1/_2}$

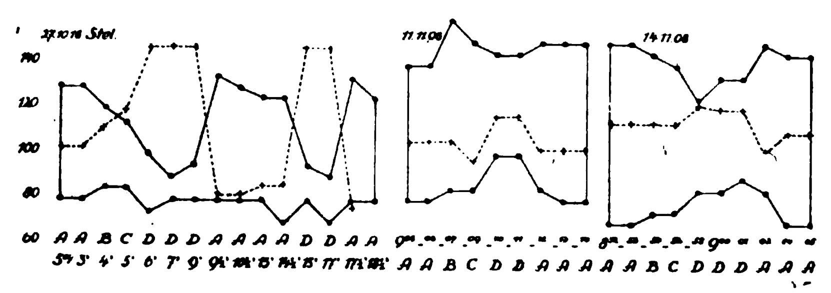
Prot. 839. Stel. 11. 11. 08. Fieberfrei, Beginn der Rekonvalesc.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A
R.	20	„	„	„	„	„	„	„	„
P.	116	116	116	108	128	128	112	112	112
S.	150	150	170	160	155	155	160	160	160
D.	90	90	95	95	110	110	95	90	90
A.	60	60	75	65	45	45	65	70	70
Zeit.	9^{05}	9^{06}	9^{07}	9^{08}	9^{10}	9^{11}	9^{12}	9^{13}	9^{14}

Prot. 860. Stel. 14. 11. 08. Entlassungstag. Morgens 9 Uhr.

St.	A	A	B	C	D	D	D	A	A	A
R	24	„	„	„	„	„	„	„	„	24
P.	124	124	124	124	136	132	132	112	120	120
S.	160	160	155	150	135	145	145	160	155	155
D.	80	80	85	85	95	95	100	95	90	80
A.	80	90	70	65	40	55	45	65	75	75
Zeit.	8^{52}	8^{53}	8^{54}	8^{56}	8^{58}	8^{00}	8^{01}	8^{02}	8^{04}	8^{05}

Fig. 6.



Aus den Protokollen bei dem mittelschweren Typhus Stel. werden 3 Untersuchungen wiedergegeben.

Zunächst eine Doppeluntersuchung am Ende der Kontinua ohne besondere Therapie. Es zeigt sich der Abfall der Werte bei recht gutem Anfangswert um 40 cm Wasser bei geringen Veränderungen der diastol. Werte und bei einer auffallend starken Pulsreaktion! Beim Umlegen geringe Ueberhöhung, die bald nachläßt und bei der Wiederholung der Prozedur genau der gleiche Vorgang. Die Betrachtung der Kurve zeigt das ganze Verhalten am besten. Dabei ist vor allem bemerkenswert die weitgehende Pulsverlangsamung beim Zurückgehen in die Stellung A, ferner das Verhalten der Druckwerte in Stellung D, wenn sie längere Zeit (hier 3 Min.) eingenommen wird; erst ein weiteres Absinken, dann ein Einstellen.

Das Protokoll 839 zeigt die im Beginn der Rekonvalescenz nach einer sehr kurzen Entfieberung gewonnenen Werte; die Betrachtung der Kurve überhebt jedes weitläufigen Kommentars. Zunächst sind die absoluten Druckwerte erhöht, auch der Puls ist beschleunigt, wie man das in der Typhusrekonvalescenz fast stets sieht. Der Verlauf der Werte zeigt schon eher Zeichen einer gesteigerten Erregbarkeit, was man vor allem nach meinen Erfahrungen an einem Hochgehen der diastol. Werte in Stellung D vermerken kann. Der Verlauf der Infektion war in dem vorliegenden Falle auffallend gutartig; in anderen Fällen findet sich nicht so schnell die Besserung der absoluten und relativen Werte am Kreislauf.

Wie labil jedoch der Kreislauf in der Rekonvalescenz noch ist, besonders in den Morgenstunden, erweisen die einige Tage später aufgenommenen Werte von Prot. 860. Sie zeigen bei einer weiteren Steigerung der absoluten Werte des Druckes wie des Pulses einen deutlichen Druckabfall bei D mit nur einer ganz geringen Reaktion der Pulswerte, aber eine starke Reaktion in den diastol. Werten, wie man sie bei Druckabfall während des fieberhaften Stadiums im allgemeinen nicht vermerken kann.

Versuch VII.

Prot. 840. Ti. Typhus abdom. 25. 10. 08. Vormittags. Am Aufnahmetag.

St.	A	A	D	D	A	A
R.	26	26	„	„	„	26
P.	92	92	120	120	95	95
S.	150	150	120	110	155	155
D.	95	95	85	85	80	90
A.	55	55	35	25	75	65
Zeit.	11^{30}	11^{31}	11^{32}	11^{34}	11^{36}	11^{38}

Prot. 842. Ti. 27. 10. 08. Abends $6^3/_4$. Steht unter Pyramidon-Antipyrese ($6 \times 0{,}1$).

St.	A	A	C	D	A
R.	24	„	„	„	24
P.	96	96	102	?	100
S.	120	120	105	80	120
D.	70	70	75	60	75
A.	50	50	30	20	45
Zeit.	6^{45}	6^{46}	6^{47}	$6^{47^1/_2}$	6^{48}

Prot. 845. Ti. 30. 10. 08. Nachmittags 5 Uhr. Ohne Pyramidon, Bäderbehandlung. Letztes Bad vor $1^1/_2$ Stunden (Badetemperatur 38 bis 28° C). Achseltemperatur: 39,5 vor 38,0 nach dem Bad.

St.	A	A	B	C	D	A	A
R.	16	16	„	„	„	„	16
P.	88	88	92	92	100	76	80
S.	135	135	125	125	105	130	125
D.	80	80	75	75	85	70	70
A.	55	55	50	50	20	60	55
Zeit.	4^{53}	4^{54}	4^{56}	4^{57}	4^{56}	4^{58}	5^{00}

Prot. 846. Ti. 30. 10. 08. Abends $6^1/_2$, 10 Min. nach einem Bad (38 bis 28^0 C). Achseltemperatur nach dem Bad 38,0. Erfrischt.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A
R.	20	20	„	„	„	„	„	20
P.	80	80	84	98	92	92	72	72
S.	150	150	130	135	125	120	145	150
D.	85	85	80	80	90	85	95	90
A.	65	65	50	55	35	35	60	60
Zeit.	6^{27}	$6^{27^1/_2}$	6^{28}	6^{29}	6^{30}	6^{31}	6^{32}	6^{33}

Prot. 850. Ti. 15. 11. 08. Morgens $9^1/_2$. Seit letzter Untersuchung Continua, keine Komplikationen. Seit 12. 11 unter Pyramidon u. Digalen.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A	A
R.	16	„	„	18	18	18	16	„	„	16
P.	96	96	108	108	120	120	92	88	98	92
S.	140	140	135	130	125	125	150	155	140	140
D.	95	95	95	90	90	90	100	90	85	85
A.	45	45	40	40	35	35	50	65	55	55
Zeit.	9^{03}	9^{04}	9^{05}	$9^{07^1/_2}$	9^{08}	9^{09}	$9^{09^1/_2}$	9^{11}	9^{13}	9^{15}

Prot. 855. Ti. 17. 11. 08. Vorm. $9^1/_2$. Fieberfrei. Ohne jede Therapie seit 2 Tagen.

St.	A	A	B	B	C	D	D	A	A	A	A
R.	20	„	„	„	„	„	„	„	20	„	20
P.	72	72	92	96	96	112	112	60	60	64	64
S.	130	130	120	115	105	95	95	145	155	150	140
D.	90	90	90	85	70	70	70	85	90	90	90
A.	40	40	30	30	35	25	25	60	65	60	50
Zeit.	9^{27}	$9^{27^1/_2}$	9^{28}	9^{30}	$9^{31^1/_2}$	9^{33}	$9^{33^1/_2}$	9^{34}	9^{35}	9^{37}	9^{39}

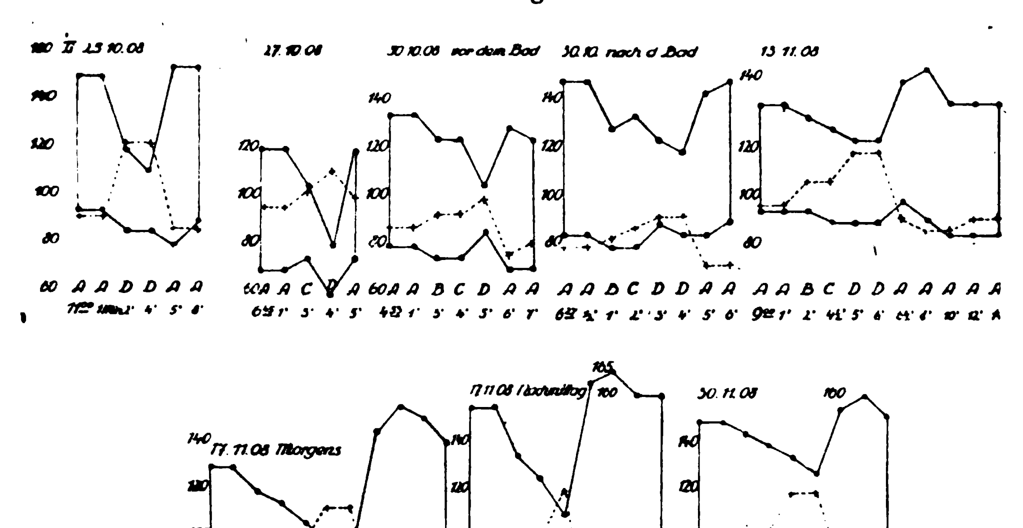
Prot. 856. Ti. 17. 11. 08. Nachm. $5^1/_2$: wie morgens.

St.	A	A	B	C	D	A	A	A	A
R.	16	16	24	24	20	„	„	„	20
P.	68	68	100	100	120	64	64	64	64
S.	155	155	135	125	110	165	170	160	160
D.	95	95	90	85	80	90	90	92	92
A.	60	60	45	40	30	75	80	68	68
Zeit.	5^{26}	5^{28}	5^{29}	5^{30}	$5^{31^1/_2}$	5^{32}	5^{34}	5^{35}	5^{36}

Prot. 859. Ti. 30. 11. 08. Mittags vor dem Aufstehn. Reconvalescenz. Steht seit 1 Woche jeden Nachm. 1 bis 2 St. auf.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A
R.	16	16	20	24	20	20	16	16	16
P.	100	100	100	104	120	120	88	92	92
S.	150	150	145	140	135	128	155	160	152
D.	85	85	90	92	95	90	85	90	80
A.	65	65	55	48	40	38	70	80	72
Zeit.	12^{3}	12^{4}	12^{5}	$12^{6^1/_2}$	$12^{7^1/_2}$	$12^{8^1/_2}$	$12^{9^1/_2}$	12^{11}	12^{12}

Fig. 7.



Der Typhus Ti. wurde über 1 Monat beobachtet und untersucht, und zwar von der Kontinua an bis in die Rekonvalescenz hinein. Von den dabei gewonnenen Resultaten sind 8 Protokolle wiedergegeben.

Es ist dabei zunächst bemerkenswert, daß auf allen Kurven die Senkung der Werte in der Stellung D. vorliegt, und zwar findet sie sich sowohl in den Fieberstadien, wie noch weit in die Rekonvalescenz hinein, bei den verschiedensten Anfangsdrucken. Dabei zeigt sich immer eine gute Pulsreaktion.

Besonderer Erwähnung verdienen folgende Tatsachen: Die absoluten Druckwerte in der Rekonval. sind zu den verschiedenen Tageszeiten ganz wechselnd, nachmittags stärker als morgens, dagegen ist die Atonie beidemal gleich stark ausgesprochen (s. Prot. 855). Ferner ist zu bemerken, daß die auch in diesem Falle recht günstig auf das Allgemeinbefinden einwirkende schwache Pyramidon-Antipyrese (6 bis 7 mal 0,1 pro die) nach den Untersuchungsresultaten nicht in dem gleich günstigen Sinne auf den Kreislauf einwirkt, wenigstens in den Zeiten der Kontinua, wie das auch in anderen Fällen nachgewiesen werden konnte. Ob man sogar von einer Schädigung sprechen kann, ist hierdurch nicht zu entscheiden. Die Einwirkung der üblichen Abkühlungsbäder zeigt Prot. 845. Hier wie in anderen Fällen ergab sich eine Hebung der absoluten Werte mit keiner oder nur geringgradigen Beeinflussung der Belastungswerte.

Versuch VIII.

Prot. 875. Hyk. 14 Jahre alt. Typhus abdom. 9. 12. 08. Tag der Aufnahme. Continua um 40° C. Ohne Therapie.

St.	A	B	C	C	D	A	A	A	A	A
R.	24	32	„	„	24	„	„	38	28	
P.	100	120	124	120	128	100	96	92	92	92
S.	135	130	130	105	70	115	125	145	142	145
D.	70	70	65	65	—	65	60	70	68	70
A.	65	60	85	40	—	50	65	75	74	75
Zeit.	12^{52}	12^{54}	12^{56}	12^{58}	12^{59}	1^{00}	$1^{01/2}$	$1^{1\,1/2}$	1^{03}	1^{05}

Prot. 776. Hyk. 10. 12. 08. Bäderbehandlung; 3 mal am Tage 38° auf 27° C.

St.	A	A	C	C	D	A	A	A
R.	20	20	28	28	—	24	24	24
P.	112	112	120	120	—	104	100	100
S.	115	115	110	110	95	125	130	130
D.	60	60	60	60	50	55	60	60
A.	55	55	50	50	45	70	70	70
Zeit.	6^{48}	6^{49}	6^{50}	$6^{51\,1/2}$	6^{52}	$6^{52\,1/2}$	6^{54}	6^{56}

Prot. 878. Hyk. 12. 13. 08. In der Pyramidon-Antipyrese (seit 2 Tagen 7 × 0.1 pro die).

St.	A	C	C	D	D	A	A	A	A
R.	32	36	32	„	„	„	„	„	„
P.	104	116	116	120	120	88	88	88	92
S.	120	110	110	90	80	110	125	130	120
D.	65	70	70	—	—	60	65	55	60
A.	55	40	40	—	—	50	60	65	60
Zeit.	11^{48}	$11^{50\,1/2}$	11^{52}	11^{53}	$11^{53\,1/2}$	11^{54}	$11^{54\,1/2}$	11^{56}	11^{58}

Prot. 879. Hyk. 13. 12. 08. **Strophantin**-Versuch (steht weiter unter Pyramidon).

St.	A	C	D	D	A	A	A		A	A	A	C	C	D	D	A	A	A
R.	32	„	„	„	„	„	„	0,5 mg Strophantin intravenös.	32	„	„	„	„	„	„	32	„	32
P.	88	112	120	120	92	92	92		98	88	80	100	100	120	120	80	80	80
S.	140	120	110	100	130	135	130		45	150	150	140	140	110	102	140	145	150
D.	80	70	65	65	66	70	70		75	72	72	72	65	68	65	70	75	72
A.	60	50	85	35	65	66	60		70	78	78	75	72	45	37	70	70	78
Zeit.	11^{45}	11^{48}	11^{49}	11^{50}	11^{51}	11^{52}	11^{55}	11^{58}	12^{00}	12^{02}	12^{03}	$12^{4\,1/2}$	$12^{5\,1/2}$	12^{07}	12^{08}	$12^{8\,1/2}$	12^{10}	12^{12}

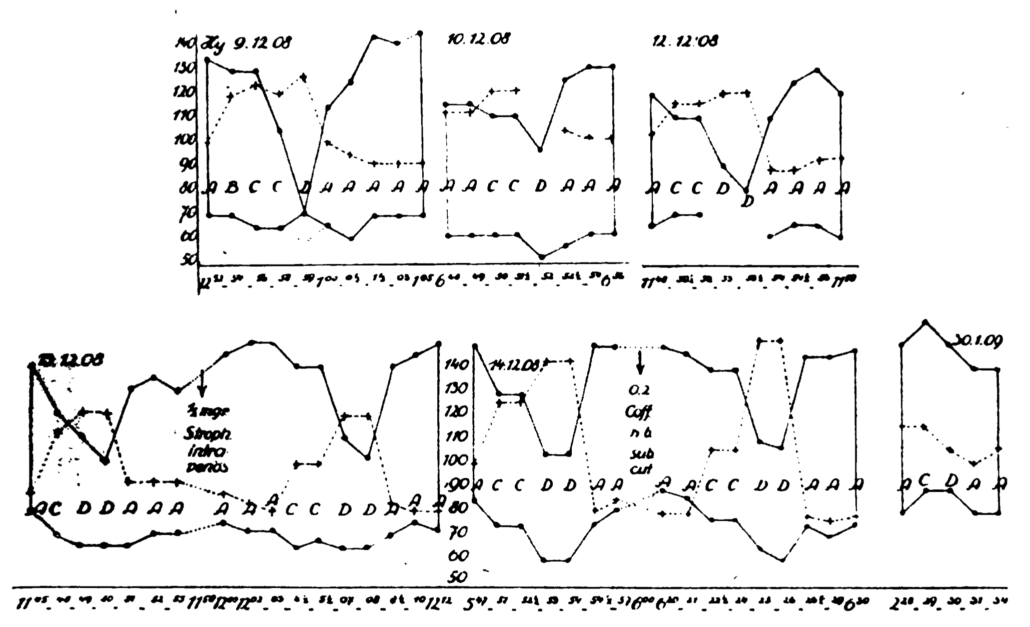
Prot. 880. Hyk. 14. 12. 08. **Coffein**-Versuch (steht weiter unter Pyramidon).

St.	A	C	C	D	D	A	A		A	A	C	C	D	D	A	Ä	Ä
R.	28	36	36	40	40	28	28	0,2 Coffein-natrio-beuf. Subcutan.	32	„	„	„	„	„	„	„	32
P.	100	128	128	144	144	60	84		80	80	108	108	152	152	76	76	76
S.	150	130	130	105	105	150	150		150	148	140	140	110	108	145	145	113
D.	35	75	75	60	60	75	82		90	88	78	78	65	60	75	70	75
A.	65	55	55	45	45	75	68		60	60	62	62	45	48	70	75	73
Zeit.	5^{47}	5^{51}	$5^{52\,1/2}$	5^{53}	5^{54}	$5^{54\,1/2}$	5^{57}	6^{00}	6^{20}	6^{21}	$6^{23\,1/2}$	6^{24}	6^{25}	$6^{26\,1/2}$	6^{26}	6^{29}	6^{30}

Prot. 892. Hyk. 30. 1. 09.
Rekonvalescenz.
(Seit 4 Wochen fieberfrei.)

St.	A	C	D	A	A
R.	20	20	20	20	20
P.	116	116	108	100	108
S.	150	160	150	140	140
D.	80	90	90	80	80
A.	70	70	60	60	60
Zeit.	2²⁸	2²⁹	2³⁰	2³¹	2³⁴

Fig. 8.



Der Typhus Hyk. ist beinahe 2 Monate beobachtet und untersucht worden. Seine Kurven zeigen überall die typischen Senkungen vom ersten Tage der klinischen Beobachtung an; nur das letzte Protokoll ausgenommen, 4 Wochen nach der Entfieberung zeigt keine Drucksenkung bei Stellung D. Von Einzelheiten soll nur erwähnt werden, daß stets beim Umlegen eine Ueberhöhung der Ausgangswerte nachzuweisen war, Bäderbehanlung und Pyramidon-Antipyrese beeinflußte den Verlauf der Druckwerte nicht in nennenswerter Weise.

Besondere Beachtung verdienen aber der Strophantin-Versuch (Prot. 879 ff.) und der Koffein-Versuch. Bei beiden zeigte sich nicht der geringste Einfluß auf die Stellungsbelastung, auch nicht beim Koffein, wie man wohl vermuten konnte, da die Dosis eine viel zu geringe ist (s. Prot. 880).

Versuch IX.

Prot. 851. Breh. 13. 11. 08. Typhus. Continua.

St.	A	C	D	A	A	A
R.	40	40	50	45	45	43
P.	120	140	160	142	124	124
S.	160	140	125	155	165	160
D.	100	90	85?	95	100	95
A.	60	50	40	60	65	65
Zeit	11⁵⁵	11⁵⁸	12⁰⁰	12⁰¹/₂	12¹¹/₂	12⁰⁴

Prot. 855. Breh. 17. 11. 08. Steht unter Pyramidon-Antipyrese, ist klarer und weniger dyspnoisch.

St.	A	A	C	D	A	A
R.	24	24	24	24	24	24
P.	84	84	108	140	80	80
S.	145	145	135	110	160	150
D.	100	100	100	90	95	95
A.	45	45	35	20	65	55
Zeit.	9^{43}	9^{44}	9^{47}	9^{48}	9^{49}	9^{50}

Prot. 863. Breh. 26. 11. 08. Entfiebert sich.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A	A	E	E	A	A
R.	24	24	24	24	24	24	24	24	20	20	20	20	20	20
P.	96	96	116	116	136	136	80	88	84	96	92	92	92	96
S.	150	150	140	135	130	130	130	165	160	155	145	145	148	145
D.	95	95	95	90	95	95	95	95	95	95	90	85	85	85
A.	55	55	45	45	35	35	70	65	60	50	55	63	63	60
Zeit.	12^{12}	12^{14}	12^{15}	12^{17}	12^{19}	12^{20}	$12^{20\frac{1}{2}}$	12^{21}	12^{25}	12^{29}	12^{30}	13^{34}	12^{34}	12^{36}

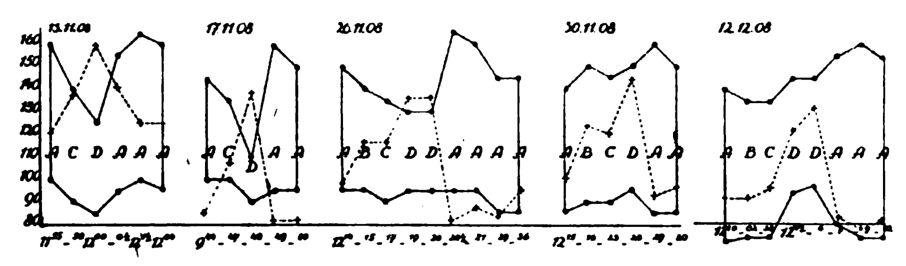
Prot. 866. Breh. 30. 11. 08. Entfiebert, vor dem Aufstehen.

St.	A	A	B	C	D	A	A
R.	24	„	„	„	„	„	24
P.	100	100	124	120	144	92	96
S.	140	140	150	145	150	160	150
D.	85	85	90	90	95	85	85
A.	55	55	60	55	55	75	65
Zeit.	12^{13}	12^{15}	12^{16}	12^{23}	12^{26}	12^{29}	12^{30}

Prot. 877. Breh. 12. 12. 08. Rekonvalesc. Steht seit 8 Tagen etwas auf.

St.	A	B	C	D	D	A	A	A
R.	20	„	„	„	„	„	„	20
P.	92	96	96	120	132	80	76	80
S.	140	135	135	145	145	155	160	155
D.	65	70	70	95	97	80	70	75
A.	75	65	65	50	47	75	90	80
Zeit.	12^{00}	12^{02}	$12^{3\frac{1}{2}}$	$12^{4\frac{1}{2}}$	12^{06}	12^{07}	12^{09}	12^{12}

Fig. 9.



Der über einen Monat beobachtete Typhus Breh. zeigt das typische Bild. In der Rekonvalescenz des nicht sehr schweren Typhus zeigt sich bald

(auffallend schnell) ein Nachlassen (Prot. 863) und dann Ausbleiben der abfallenden Druckwerte, und das Erscheinen von Erregbarkeitssteigerungen, wie sich namentlich im Prot. 877 in den diastol. Werten vermerken läßt. Auch in diesem Falle zeigt sich nicht mit der durch Pyramidon in der Kontinua-Periode erzielten Hebung des Allgemeinzustandes eine entsprechende günstige Beeinflussung der Kreislaufverhältnisse, man könnte auch hier eher an eine Schädigung denken(?).

Versuch X.

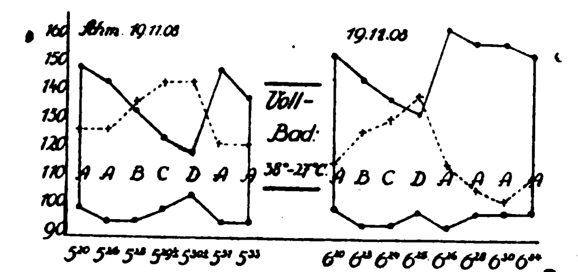
Prot. 857. Schm. 19. 11. 08. Typhus. Vor dem Bade. Wechselnde beschleunigte Atmung. Ziemlich unruhig. 39,7° C Achseltemperatur.

St	A	E	E	A	A	B	C	D	A	A
R.	40	32	36	40	40	40	40	40	36	36
P.	128	124	120	128	128	136	144	144	124	124
S.	150	150	145	140	145	135	125	120	150	140
D.	100	95	100	105	95	95	100	105	95	95
A.	50	45	45	35	50	40	25	25	55	45
Zeit.	5^{20}	5^{23}	$5^{24 1/2}$	$5^{25 1/2}$	$5^{26 1/2}$	5^{28}	$5^{29 1/2}$	5^{30}	5^{31}	5^{33}

Prot. 858. Schm. 19. 11. 98. Nach dem Bade (38° bis 27°) mit Fieberherabsetzung von 39,7° auf 38,0° C.

St.	A	B	C	D	A	A	A	A	E	E	A	A
R.	36	44	44	48	36	36	32	32	40	40	40	40
P.	116	128	132	140	116	108	108	104	104	104	116	112
S.	155	148	140	135	165	165	160	160	165	165	150	155
D.	100	95	95	100	95	105	100	100	100	100	95	100
A.	50	53	45	35	70	60	60	60	65	65	55	55
Zeit.	6^{20}	6^{23}	6^{24}	6^{25}	6^{26}	6^{27}	6^{28}	6^{30}	6^{32}	$6^{32 1/2}$	$6^{33 1/2}$	$6^{34 1/2}$

Fig. 10.



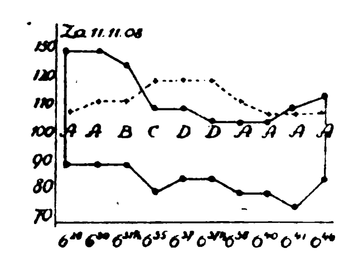
Von dem Typhus Schm. werden nur die Bade-Protokolle wiedergegeben. Das mit einer Fieberherabsetzung von 39,7 bis 38,0 einhergehende Abkühlungsbad von 6 Min. Dauer und einer Temperatur von 38,0 bis 37,0 C übt auf den Kreislauf den schon im Prot. 846 wiedergegebenen Effekt aus: Erhöhung der absoluten Werte, Verlangsamung des Pulses und hier eine sichtliche Hebung des Tonus, eine merkbare Besserung des Druckabfalles in der Stellung D.

Versuch XI.

Prot. 832. Za. 11. 11. 08. Abends 6 Uhr. Pneumonia crouposa am 7. Tage nach Pseudokrise.

St.	A	A	B	C	D	D	A	A	A	A
R.	32	32	34	40	40	40	40	34	36	40
P.	108	112	112	120	120	120	112	108	108	108
S.	130	130	125	110	110	105	105	105	110	115
D.	90	90	90	80	85	85	80	80	75	85
A.	40	40	35	20	25	20	25	25	35	30
Zeit.	6^{28}	6^{30}	$6^{31 1/2}$	6^{35}	6^{37}	$6^{37 1/2}$	6^{38}	6^{40}	6^{41}	6^{46}


Fig. 11.



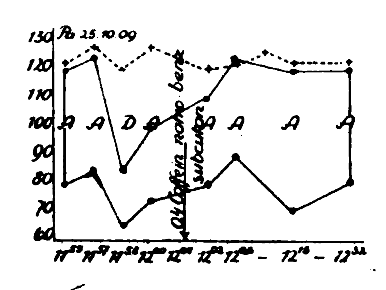
Das an einer Wander-Pneumonie (mit arteriosclerotischer Herzinsuffizienz) am 7. Tag gewonnene Protokoll zeigte, wie unter Umständen bei schwerer Intoxikation eine nur kurzdauernde Belastung durch $^1/_2$ Min. dauernde aufrechte Stellung langdauernde Schädigungen nachweisbar an den Blutdruckverhältnissen des Armes nach sich zieht.

Versuch XII.

Prot. 924. Pa. 25. 10. 09. Vorm. 12 Uhr. Pneumonia crouposa 2. Tag. Schwere Intoxikation.

St.	A	A	D	A		A	A	A	A	A
R.	40	40	36	40		40	40	40	40	40
P.	120	128	120	128		120	124	128	124	124
S.	120	125	85	100	0,4 Coffein Natrio-benz. Subcutan.	110	125	120	120	
D.	80	85	65	75		80	90	70	80	
A.	40	40	20	25		30	35	50	40	
Zeit.	11^{55}	11^{57}	11^{58}	12^{00}		12^{01}	12^{02}	12^{06}	12^{13}	12^{32}

Fig. 12.



Das Pneumonie-Protokoll einer jugendlichen schweren Pn. vom 2. Tage zeigt nicht die beim Umlegen wie sonst fast stets wiederhergestellten Druckwerte im Armgefäßbezirk, sondern nur ein sehr langsames Erholen, das durch die Verabfolgung von 0,4 Coffein natrio-benz. unterstützt wurde.

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

v. Hippel: **Ueber eine Thrombose der Vena centralis retinae.** (Mediz. Gesellsch. zu Göttingen. 22. 1. 1920. Ref. Berl. kl. W. 57, 381, 1920.)

Bei der hämorrhagischen Retinitis kann in 80 v. H. Fällen gleichzeitige Thrombose der Arterie und Vene bei systematischen Serienschnitten nachgewiesen werden. Vorläufig ist nicht klar, welches Gefäß zuerst befallen wird. Von 9 demonstrierten Fällen waren in 8 Fällen beide Gefäße befallen.

Aussprache: Kaufmann hält die demonstrierten Veränderungen nicht für Thrombose, sondern für einen später entstandenen Proliferationsprozeß.

J. Salinger (Berlin) nach Ohlemann.

Taenao, Basel: **Die Arteriosklerose der Schilddrüsenarterien und ihr Zusammenhang mit der allgemeinen Arteriosklerose des Körpers.** (Frankf. Ztrbl. f. Pathologie. 22. 2. 1919.)

Bei einem fast ausnahmslos strumösen Material von 64 Fällen fanden sich an den Hals- und Schilddrüsenarterien fast durchwegs Gefäßalterationen von

ganz geringen Elasticaveränderungen bis zu schweren degenerativen Prozessen der Intima und Media. Die Veränderungen der Schilddrüsenarterien sind ganz vorzugsweise auf die Kapselarterien beschränkt. Diese Veränderungen sind teils isoliert, teils kombiniert mit allgemeiner Arteriosklerose. Die Veränderungen der Kapselarterien werden auf die starken Schwankungen des Blutdrucks und der Blutmenge in der Schilddrüse zurückgeführt. Daß die Gefäßalterationen ihrerseits Schilddrüsenveränderungen im Sinne einer Knotenbildung hervorrufen, konnte nicht nachgewiesen werden.

Schönberg (Basel).

S. Romich, Wien: **Eine teleologische Studie über Varizen.** (Zentrbl. für path. Anal. 3. 19. 1920.)

Die verschiedenen Formen der Varizen sind zweckmäßige Reaktionen auf die Krankheitsursache, geeignet, derselben entgegenzuwirken.

Für die Krankheitsformen der Varizen lassen sich daraus folgende Gesetze erkennen:

1. Die „Krankheit“ ist eine zweckmäßige Reaktion auf die Ursache.
2. Die ersten Stadien der Krankheit, die physikalisch der Beanspruchung innerhalb der äußeren Grenzen der Proportionalitätsbreite entsprechen würden, sind Anpassungserscheinungen an die Krankheitsursache.
3. Sobald die Anpassungsfähigkeit überschritten und Ueberdehnung eingetreten ist, sind sie Reaktionen, die geeignet sind, die schädigende Ursache indirekt herabzusetzen.
4. Die Reaktion gegen die Ursachen ist direkt proportional dem Grade der Krankheit.

Schönberg (Basel.)

Kornitzer, E.: **Aortenruptur auf tuberkulöser Grundlage.** (Med. Klinik **16**, 361, 1920.)

Ein 17jähriger Mann, der seit mehreren Jahren an Lungenspitzenkatarrh litt, starb unter wenig charakteristischen Symptomen, nachdem er 3 Tage vorher beim Heben eines schweren Gegenstandes plötzlich einen stechenden Schmerz auf der Brust verspürt hatte. Die Obduktion ergab als wesentlichste Veränderung eine Querruptur der Aorta ascendens auf dem Boden eines tuberkulösen Wandprozesses, der von verkästen Retromediastinaldrüsen seinen Ausgang genommen hatte. Ueber den Ablauf des Prozesses nimmt K. an, der tuberkulöse Prozeß habe sich in dem Gewebe des weniger straffen Grenzgebietes zwischen Adventitia und Media mehr flächenhaft ausgedehnt und beide Schichten der Aortenwand auseinandergedehnt. Die Media sei dann durch toxische Wirkung in Mitleidenschaft gezogen worden; durch die plötzliche Blutdrucksteigerung infolge körperlicher Anstrengung sei es zur Ruptur gekommen. Daß der Patient nicht unmittelbar nach der Ruptur infolge Verblutung gestorben ist, erklärt sich aus dem histologischen Befunde. Durch Einwirkung des durch den Riß der Innenschichte der Aorta in den Nekrosenbereich eindringenden Blutes wurde ein Teil der käsigen Massen herausgespült, sodaß ein zerklüfteter Hohlraum entstand, dessen Innenschicht durch Gerinnsellamellen gebildet wird. Aehnliche Fälle, bei denen nach einer Aortenruptur der Tod nicht sofort eintrat, sind mehrfach beschrieben Um ein Aneurysma dissecans handelt es sich hier, wie es zunächst den Anschein hat, nicht, da die Gefäßwandschichten ursprünglich schon durch den Verkäsungsvorgang von einander abgesetzt waren.

v. Lamezan (Plauen).

Bock, G.: **Syphilitische Aortenerkrankungen und Wassermann'sche Reaktion.** (Med. Klinik **16**, 447, 1920.)

Unter 9690 Sektionen, die in $7^3/_4$ Jahren am Rudolf Virchow-Krankenhaus vorgenommen wurden, befanden sich 385 Fälle von Aortenlues = 3,97 v. H. der Gesamtzahl. Die Zahl der Männer war doppelt so groß als die der Frauen. Als Ursache für den Unterschied an dem Anteil der Geschlechter dürfte die stärkere Belastung des Gefäßsystems bei Männern (Berufstätigkeit, Mißbrauch von Alkohol und Tabak) eine Rolle spielen. Als Durchschnittszahl für den Zwischenraum zwischen Infektion und Tod wurden 23,68 Jahre errechnet. Als kürzester Zwischenraum wurden 6, als längster 50 Jahre beobachtet. Die luetische Erkrankung der Aorta läßt sich erst diagnostizieren, wenn Folgeerscheinungen derselben (Erweiterung der Aorta, Fortschreiten der Erkrankung der Coronararterien) in Erscheinung treten.

Betont wird, daß nicht in allen Fällen von Aortitis Herzbeschwerden vorhanden sind. Die Diagnose der beginnenden Aortitis ist schwierig: Verstärkung des II. Aortentones kommt auch bei Nervösen vor. An Sicherheit gewinnt die Diagnose, wenn ein systolisches Geräusch über der Aorta zu hören ist und bei Röntgendurchleuchtung eine Erweiterung der Aorta besonders im ersten schrägen Durchmesser gefunden wird. Reine Aortensuffizienz ohne Gelenkrheumatismus in der Anamnese spricht fast immer für Aortenlues; atherosklerotische Aorteninsuffizienz ist selten. Greift die luetische Wanderkrankung auf den Ursprung der Kranzgefäße über, so sind die Bedingungen für Angina pectoris gegeben Zur Differenzialdiagnose gegenüber Atherosklerose ist besonders das Alter heranzuziehen. Allerdings kommt Aortenlues auch bei Leuten über 60 bis 70 Jahren vor Wenn die Erweiterung der Aorta als Krankheitszeichen dominiert, so spricht man von Aneurysma der Aorta; zu frühzeitigem Erkennen desselben ist Röntgendurchleuchtung unentbehrlich. Kombination von Aorteninsuffizienz und Aneurysma konnte nur in $^1/_5$ der Fälle beobachtet werden. Lues der Aorta unterhalb des Zwerchfelles ist selten.

Die Wassermann'sche Reaktion war bei 173 durch Sektion als Aortenlues sicher gestellten Fällen 115 mal = 66,47 v. H. positiv. Bei positivem Ausfall der W. R. und sonstigen Anhaltspunkten für Aortenlues ist die Annahme derselben berechtigt. In $^1/_3$ der Fälle war die W. R. negativ. Wiederholte Anstellung der W. R., auch mit Lumbalpunktaten, eventuell auch nach provokatorischer Salvarsan-Injektion schafft manchmal Klärung. Die Prognose der Aortenlues ist im allgemeinen ungünstig, da sie mit ihren zerstörenden Prozessen dauernd fortschreitet. Beeinflussung der Aortitis durch spezifische Behandlung liegt im Bereich der Möglichkeit; vorübergehende Besserungen können erreicht werden. Kranke, die noch nicht wesentlich dekompensiert waren, wurden sofort zunächst mit einer 4 wöchentlichen Schmierkur, dann mit 0,3 Neosalvarsan (insges. 3,0 Neosalvarsan) und Jodkali behandelt Kranke mit Kreislaufschwäche wurden mit Bettruhe und Flüssigkeitseinschränkung behandelt. Frühzeitig wurde Digitalis kombiniert mit Hg gegeben:

Rp. Fol. digit. pulv. 2,5
Hydrargyr. tannic. oxydat. 1,25
Mass. pil. q. s. ut f. pil. N. 50
D. S. 2 bis 4 bis 6 Pillen tgl.

v. Lamezan (Plauen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

v. Skramlik: **Kleine Mitteilungen über die Froschherztätigkeit.** (Freiburger Mediz. Ges. 18. 11. 1919. Ref. Berl. kl. W. 57, 356, 1920.)

Untersuchung nach Anlegung der ersten Stannius'schen Ligatur, inwieweit die rechtläufige und rückläufige Reizübermittlung vom Bulbus auf Vorhof und Kammer experimentell beeinflußt ist. Leichte Schädigung der Reizübermittlung durch Wärme ergab ausgesprochne rechtläufige Leitung durch das Ventrikelseptum, rückläufige Leitung durch den Mittelteil der hinteren Ventrikelwand, Reizübermittlung in beiden Richtungen durch die übrigen Herzteile. Rückläufige Reize bedingen zu ihrer Auslösung öfters ein vorheriges mehrfaches Auslösen des rechtläufigen Reizes.

J. Salinger (Berlin) nach Schottelius.

Fr. Kraus: **Ueber die Wirkung des Kalziums auf den Kreislauf.** (Verein f. inn. Mediz. u. Kinderheilkunde zu Berlin. 5. 1. 20. Ref. Berl. kl. W. 57, 379, 1920.)

K. beobachtete nach intervenöser Einführung von Kalzium Verstärkung der Atmung bis zur Tetanisierung und Blutdrucksenkung. Verlangsamte Herztätigkeit nach kleinen Dosen. Verschwinden der A-Zacke des Elektrokardiogramms und Abflachung der F-Zacke auf der Höhe der Wirkung. Kalzium- und Natrium-Ionen wirken analog auf Kreislauf und Atmung. Das Kalzium setzt die Vaguserregbarkeit herab. Kombinierte Injektion von Kalzium und Adrenalin ergibt Drucksteigung. Mangel an Ca- und Na-Ionen führt zu Störungen der rhythmischen Skelettmuskelkontraktionen infolge Schwundes der Erregbarkeit. Die rhythmische Muskelreizbarkeit ist an einen bestimmten Quotienten Natrium zu Kalzium gebunden.

J. Salinger (Berlin) nach Hirschfeld.

III. Klinik.

a) Herz.

Henneberg: **Synkopeartige Zustände bei Kindern mit angeborenen oder früh erworbenen Herzerkrankungen.** (Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkranh 8 12. 1919. Berl. klin. W. **57**, 351, 1920.)

Fall einer schwer psychopathischen Patientin, die vom 9. Lebensjahre an an Anfällen von Adams Stokes litt, die durch geringfügige Schreckeinflüsse ausgelöst wurden. Die Art der Auslösung gab Anlaß zu anfänglicher Verwechselung mit Epilepsie bezw. Hysterie. Es wurde eine hochgradige Erregbarkeitssteigerung des Vagus (Medulla oblongata) mit vollständiger Aufhebung des Tonus des Vaguszentrums im Anfall angenommen (Brugsch). Tod mit etwa 30 Jahren im Anfall (?). J. Salinger (Berlin) nach d Eigenbericht.

Rominger: **Ein Fall von Morbus coeruleus mit Demonstration der Hautkapillaren am Lebenden und elektrokardiographischen Untersuchungen.** (Freiburger Mediz. Gesellsch. 4. 11. 1919 Ref. Berl. Kl. W. **57**, 356, 1920.)

Angeborener Herzfehler mit vermutlicher Transposition der großen Gefäßstämme (Röntgenbild) und verringerter Durchgängigkeit der Aorta (Puls und Elektrokardiogramm). J. Salinger (Berlin) nach Schottelius.

Th. Brugsch und E. Blumenfeldt. **Die Leistungszeit des Herzens. IV. Mitteilung. Verlängerte Erregungszeit und Allodromie der trägen Kurve des Kammer-Elektrokardiogramms.** (Berl klin. Wochenschr. **57**, 373, 1920.)

Auf Grund ihrer Beobachtungen kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen: Allodromie der trägen Kurve des Kammerelektrograms entspricht zum Teil dem, was man bisher negative Finalschwankung oder Umkehr der T-Zacke genannt; sie besteht einmal in einer (pathologischen) Verlängerung des trägen Teiles des Kammerelektrogramms, so daß proportionell die Erregungszeit wesentlich (bis zu 20 v. H.) über die Leistungszeit (= Systole) verlängert wird, zum anderen in lokalen Änderungen des Erregungsablaufs im Triebwerk des Herzmuskels, wodurch nach der initialen flinken Zacke zunächst eine negative Schwankung und erst anschließend eine positive auftritt. Diese Allodromie findet sich bei hohem Blutdruck, Nephritiden mit hohem Rest-N, hauptsächlich aber infolge schlechter intracardialer Blutzirkulation. Letztere kann funktionell und (durch Digitalis) reversibel oder organische (z. B. durch Arteriosklerose) und irreversibel sein. Neben der negativen Finalschwankung (Umkehr der T-Zacke) kommt also auch der Verlängerung der Erregungszeit eine große diagnostische und prognostische Bedeutung zu.

J. Salinger (Berlin).

Meyer: **Beitrag zur Beurteilung des „kleinen Herzens".** (Mediz. Gesellsch. zu Göttingen. 7. 12. 1919 Ref. Berl. Kl. W. **57**, 357. 20)

Vortr fand bei Tropfenherz Beschwerden dadurch bedingt, daß das Herz bei Zwerchfelltiefstand diesem nicht auflag Hebung der Beschwerden unter Umständen durch Zwerchfellhochdrängung M. fand das kleinste bisher von ihm beobachtete Herz bei einem 1,80 m großen jungen Mann mit okkulten Magenblutungen und 24 v. H. Hämogl : Orthodiagr. Breite 8,8, Länge 9,4 cm. Nach monatelanger Ulcuskur, Körpergewichtszunahme und bei nicht normalem Hb. war die Herzfläche von 64,9 auf 121,9 qcm gestiegen Es hatte sich also nur um ein durch Blutverlust mangelhaft gefülltes Herz gehandelt.

Tierversuche am Kaninchen: Herzverkleinerung unmittelbar nach der Blutung, Wiederausdehnung bis zum anderen Morgen; sofortige Vergrößerung bei Zuführung von phys. Kochsalzlösung. Aufrichten der Kaninchen (andere Blutverteilung) ruft erhebliche Herzverkleinerung mit anscheinendem Kollaps hervor; Zuführung von Kochsalzlösung blieb hier ohne Einfluß auf die Herzgröße. J. Salinger (Berlin) nach Ohlemann.

Bücherbesprechungen.

Die anatomischen Grundlagen der normalen und pathologischen Herztätigkeit. Ein nicht gehaltener Vortrag von J. G. Mönckeberg (Dresden und Leipzig 1919. Verlag von Theodor Steinkopff.)

Vorliegende Schrift ist ein Vortrag, der die letzte Arbeit aus dem deutschen pathologischen Institut Straßburg darstellt und als Jubiläumsgeschenk für die „wissenschaftliche Gesellschaft" bestimmt war, — in diesem Jahre sind 100 Jahre vergangen, seitdem Straßburg einen Lehrstuhl für pathologische Anatomie, den ersten für dieses Fach überhaupt, erhalten hat, — durch die Besetzung Straßburgs und die Verlegung der wissenschaftlichen Gesellschaft nach Heidelberg aber nicht gehalten werden konnte. Man muß dem Verlag sehr dankbar sein, daß er sich zur Drucklegung dieses überaus lehrreichen Vortrags entschlossen hat und so einer breiteren Öffentlichkeit zur Kenntnisnahme seines Inhalts Gelegenheit gibt.

In populärer Redeführung wird zunächst ein geschichtlicher Ueberblick gegeben über die von Alters her bei den verschiedenen Völkern herrschende Auffassung der Funktionen des Herzens und schließlich auf die noch heute geltende Haller'sche Doktrin von der Automatie des Herzens übergeleitet. Es folgen weiter Darlegungen über die Bedeutung des Sinusknotens als automatisches Zentrum 1. Ordnung, des Vorhofabschnitts des Atrioventrikularknoten als automatisches Zentrum 2. Ordnung und des Crus commune des Atrioventrikularknotens als automatisches Zentrum 3. Ordnung, alles spezifische Muskelsysteme, die als automatische Grundlage der normalen und bestimmten Formen der pathologischen Tätigkeit des Herzens aufgefaßt werden dürfen. Frd.

Müller, Friedr.: **Konstitution und Individualität.** Rektorat-Antrittsrede (München 1920.)

In einer von vaterländischer Begeisterung getragenen Rede beim Antritt des Rektorats an der Universität München legt Friedr. Müller zunächst seine Anschauungen über die Entwicklung der jetzigen sozialen Umwälzung dar, die er als einen Kampf um die Weltanschauung, einen Glaubenskrieg, keinen einfachen Klassenkampf anspricht. Die neuen Propheten erwarten die Befreiung vom Joch nicht erst vom Jenseits, sondern schon auf dieser Erde. Der Kampf wendet sich deshalb in erster Linie gegen die bestehenden Religionen. Die Handlungen des Einzelnen und der Massen werden zwar nicht von großen Gedanken bestimmt, sondern entspringen den elementaren Trieben der Selbsterhaltung, des Neides, des Freiheitsdranges und der Trägheit. — Auch innerhalb der Wissenschaft machen sich revolutionäre Strömungen geltend, die der realistischen Arbeitsmethode und Detailforschung entgegenarbeiten und ihre Zusammenfassung (Synthese) und eine philosophische Durchdringung der Tatsachen fordern.

In der Medizin hat man im letzten Jahrzehnt die Betrachtung des ganzen Menschen, der Person, neben dem Organstudium immer mehr in den Vordergrund gerückt. Das Individuum stellt sich dem Arzte als Produkt aus den ererbten Anlagen und deren Entwicklung von der Geburt bis zum Grabe mit Einschluß aller älteren Einflüsse dar, die sich darauf geltend gemacht haben. Die Konstitution des Einzelnen äußert sich dabei weniger in Kennzeichen morphologischer Art (Größe) als in der Reaktionsfähigkeit der Organe auf äußere und innere Reize (Arbeit, Krankheit). Sie besitzt für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit und auch der Krankheitsbereitschaft eines Individuums eine ungeheure Wichtigkeit. Die Entstehung endogener und der Verlauf der exogenen Krankheiten hängt wesentlich von der allgemeinen Konstitution ab.

Die zweite Forderung, die Durchdringung der Naturwissenschaften mit philosophischen Ideen, ist insoweit vorteilhaft, als die Philosophie durch Aufstellung neuer Probleme zu neuen Forschungen anregt: Für den Mediziner kommt als Vorbereitungsfach die Erkenntnistheorie, und zum Verständnis des seelischen Zustandes seiner Kranken die Psychologie als Lehrgegenstand in Betracht. Mit einem Appell an die Arbeitsfreudigkeit und Vaterlandsliebe der Träger der geistigen Berufe schließt der Vortrag. Ed. Stadler.

Mitteilung.

Dem Mitarbeiterkreise unseres Zentralblattes ist beigetreten:
Prof. Dr. Trendelenburg, Rostock.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann Dresden 19.

XII. Jahrgang. Mai 1920 Nr. 10

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Fahr, Th.: **Ueber Nephro-Sklerose.** (Virch.-Arch. 226, 119, 1919.)

Fahr betont — gegenüber Löhlein und anderen — daß es sich bei der beningnen, einfachen, blanden Nieren-Sklerose im Stadium der Kompensation lediglich um arteriosklerotische Prozesse und ihre Folgen handelt, daß aber — Ausnahmefälle abgesehen — eine graduelle Steigerung eines rein arteriosklerotischen Prozesses allein nicht imstande ist, für die Sklerose mit Insuffizienz, sei sie einfach und dekompensiert, oder sei sie der malignen Sklerose zuzuzählen, das Krankheitsbild klinisch und anatomisch zu erklären. — Mitteilung von 21 Fällen benigner, einfacher Nierensklerose, die genau anatomisch durchforscht wurden. Die Folgen der Arteriolenerkrankung äußerten sich hier in zweierlei Formen, erstens in rein ischaemischen Vorgängen mit nachfolgender atrophischer Verödung, kleinzelliger Infiltration und Granulationsgewebsbildung; zweitens in einer Hyalinisirung, die von den Arteriolen auf die Glomerulusschlingen überkriecht, um in einer Verödung des Glomerulus ohne proliferative Folgen zu enden; drittens in einer von der Glomeruluskapsel ausgehenden Verödung. Darauf folgen 12 Fälle mit Dekompensierung. Es treten bei ihnen wohl Nieren-Funktionsstörungen auf, aber nicht in der grob vordringlichen Weise, wie in den Fällen der malignen Sklerose; anatomische Veränderungen treten oft früher auf, als die klinischen. Schließlich werden 16 Fälle maligner Sklerose beschrieben. Eigentümlich sei, daß die initiale Nephrocirrhos arteriolosclerotica Löhlein's und Aschoff's sich bei älteren Leuten findet, als die Nephrocirrhos progressa arteriolosclerotica. Wenn das Tempo der Krankheitsentwicklung bei der letzteren Gruppe (analog der malignen Nephrosclerosis Fahr's) ein so viel schnelleres ist, so liegt das an einer prinzipiell verschiedenen Ursache; bei der benignen Sklerose ist es eine Abnützungskrankheit, bei der malignen dagegen die Wirkung bestimmter spezifischer Gefäßgifte, unter deren Einfluß der Verlauf von vorneherein ein ganz anderer ist, was etwa den Vergleich zuläßt zwischen einer rheumatischen oder arteriosklerotischen und der luischen Aorten-Insuffizienz. Fahr trennt also die sklerotischen Nieren nicht graduell, sondern qualitativ. Schon makroskopisch kann man unter Umständen an der feinhöckerigen Oberflächengranulierung und an dem fleckigen, bräunlichen Grundton, vor allem aber mikroskopisch an Wandnekrosen der Arteriolen, an der produktiven Endarteriitis, an Schlingenthrombosen, Kernvermehrung und Proliferationen der Glomeruli bemerken. Hier ist offenbar ein entzündlicher Prozeß, nicht nur etwa die Reaktion auf diese Gefäßschäden, zu der Gefäßerkrankung hinzugekommen (= Sinn der Kombinationsform der Nierensklerose von Fahr und Volhard). Einen derartigen Kombinationsfall teilt Fahr alsdann ausführlich mit. Weitere Beobachtungen tun die Schwierigkeit der Unterscheidung dar, ob primäre Gefäß-Sklerose mit aufgepfropfter Entzündung der Glomeruli vorliegt, oder ob

es sich um sekundäre Gefäßveränderungen bei Glomerulo-Nephritis handelt. Glomerulonephritis und Nierensklerose unterscheiden sich so, daß bei ersterer zunächst eine Kapillaritis vorliegt, mit sekundärem Ergriffensein von Epithel und Vas afferens, während letztere zunächst durch eine Arteriolitis ausgezeichnet ist, die auf die Glomerulus-Schlingen übergeht. Was die interstitiellen Entzündungsherde anbelangt, so gewöhnte man sich nach anfänglicher falscher Beurteilung im Sinn primärer Entzündung daran, sie als reaktiven, reparatorischen Prozeß zu betrachten. Allein man wird ihnen doch als Erscheinungen echt interstitiell entzündlicher Prozesse Rechnung tragen müssen, wofür mehrere Beobachtungen ausführlich mitgeteilt werden Als aetiologischem Moment scheint hier der Lues eine bedeutende Rolle zuzukommen. Wie weit die einzelnen Koeffizienten für das Zustandekommen der Nierensklerosen, für ihre Dekompensation etc. disponierend und auslösend in Betracht kommen, ferner, welcherlei Momente als solche Koeffizienten zu bezeichnen sind (Schlackenstauung, Gicht), wird weiterhin breiter behandelt, ebenso wie Fälle angeführt werden, für welche die Unmöglichkeit zugegeben wird, sie in die jeweiligen Gruppen der Nierensklerose einzureihen. Zum Schluß behandelt Fahr noch anhangsweise die Fragen des Zusammenhangs der Arteriosklerose und Blutdrucksteigerung, bezw. Herzhypertrophie, endlich die Frage der Nomenklatur. Nach Löhlein entsteht zunächst eine Blutdrucksteigerung, die dann eine allgemeine Arteriosklerose auslöst. Fahr kennt dagegen Fälle, bei denen trotz hochgradiger „idiopathischer Herzhypertrophie" die kleinen Gefäße intakt wären; solche Fälle werden gesondert mitgeteilt. Ihre Nieren boten nichts besonderes. Leider fehlten genaue Blutdrucksbestimmungen. Die Herzen waren stark hypertrophisch, aber frei von Klappenveränderungen. Dagegen zeigten Fälle mit hochgradiger Arteriosklerose oft nur mäßige Herzhypertrophie. Fahr glaubt, daß bei den Nierensklerosen die konstante Blutdrucksteigerung mit anschließender Herzhypertrophie eine Folge der Arteriosklerose ist, während man bei Fällen ohne Arteriosklerose die Ursache der Herzhypertrophie gar nicht kennt. Möglich ist, daß in manchen Fällen die Blutdrucksteigerung zerebral bedingt ist (Ceelen). Was die Nomenklatur anlangt, hat Fahr gegen die Ersetzung der Begriffe benigne und maligne in Verbindung mit der Nierenklerose durch die Beiwörter „einfach" und „spezifisch" nichts einzuwenden. G. B. Gruber (Mainz).

Spiro, Paul: **Zur Kenntnis des Wesens der Periarteriitis nodosa.** (Virch. Arch. 227, 1, 1919.)

Ausgehend von einem gut beobachteten aber erst post mortem mikroskopisch diagnostizierten Fall bei einem 25jährigen Arbeiter, der eine Periarteriitis nodosa obsoleta der Arterien des Herzens, der Leber, der Nieren, des Darmes zeigte, bespricht Autor eingehend das Wesen der Erkrankung, welche er zum erstenmal nicht fortschreitend, sondern „obsolet" angetroffen, der erste Fall auch, der wohl als klinisch latent verlaufener Fall anerkannt werden müsse. Die Klinik der Periarteriitis nodosa ist nicht einheitlich. Wenn ihre Symptome einerseits nur als Ausdrucksform einer Infektionskrankheit, vielleicht einer anderen Infektionskrankheit aufzufassen sind, wenn sie andererseits nicht aus den periarteriitischen Veränderungen selbst, sondern aus Veränderungen der von der Periarteriit. nodosa betroffenen Organe abzuleiten sind, so kann eben zunächst für die Periarteriit. nod. kein einheitlicher Symptomenkomplex aufgestellt werden und kann fernerhin ein jeweils vorliegender Symptomenkomplex für die Deutung des Wesens einer Periarteriit. nod. nicht herangezogen werden. Ueber die Pathologie der Periart. nod. sagt Spiro, es handle sich um einen entzündlichen Prozeß, der systematisch die kleinen Arterien befalle und mit Nekrosierung der mittleren Schicht einsetze, worauf rasch von beiden Seiten, von außen und von innen Reaktionsvorgänge folgten, die exsudativer und produktiver Natur sind. Es setzt sich so allmählich an Stelle spezifisch gebauter und spezifisch funktionierender Schichten differenter und resistenter Gefäßwand ein indifferentes und irresistentes Narbengewebe. Hinsichtlich der Aetiologie ist zu sagen, daß für die zwar pathologisch einheitlich charakterisierte Periarteriitis nodosa keine ursächliche Einheit besteht, daß es sich vielmehr um eine aetiologische verschiedentlich bedingte Krankheit zu handeln scheint. Nun haben aber Wiesel und v. Wiesner Affektionen kleiner Arterien, speziell von Koronararterien mit großer Genauigkeit be-

schrieben, welche der Periarteriit. nod. pathologisch wesensgleich sein dürften. Sie kamen bei Scharlach, Masern, Diphtherie und akuten eitrigen Prozessen vor, auch bei Personen mit erworbener Lues. Diese Veränderungen können in Narben übergehen. Spiro hält sie für wesensgleich den Affekten der Periarteriitis nodosa. An einem gut beobachteten neuen Fall fand er histologisch die Uebergänge der Wiesel-v. Wiesner'schen Bilder zu denen der banalen Periarteriit. nodosa in Nierenpräparaten, obwohl hier nicht jene Summe von Erscheinungen an den Arterien vieler Organbezirke, auch nicht ein Symptomenbild vorlag, das sonstwie für Periarteriitis nodosa gesprochen hätte. Darauf basiert der Schluß: „Es gibt keine Periarteriit. nodosa, wenigstens nicht in dem Sinne, in dem die Bezeichnung bisher gebraucht wurde". Sie ist überhaupt keine Erkrankung sui generis, sondern gehört in die Reihe der Mesarteritiden, die sich an jede Infektion anschließen können. Wenn einzelne Fälle derselben foudroyant verlaufen, so dürften daran konstitutionelle Faktoren schuld sein, wie kongenitale Gefäßsystems-Schwäche, Muskel-Schwachheit der Arterien, Blutdrucksteigerung — vielleicht als Folge von Ausschweifungen und Anstrengungen (?), vielleicht auch im Sinn neuropathischer Störung. Vielleicht spielen auch endogene Intoxikationsprodukte eine Rolle, welche je nach Art des Erregers quantitativ verschieden gebildet werden und quantitativ verschiedene Reaktion des Organismus hervorrufen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Haun, F. v. (Budapest): **Pathohistologische und experimentelle Untersuchungen über Periarteriitis nodosa** (Virch. Arch. **226**, 90, 1919).

Mitteilung des vierten (Kußmaul-Maier, Schmorl, Benedict, v. Haun) intra vitam erkannten Falles von Periarteriit. nodosa; derselbe betraf einen 30jähr. Mann, der nicht luetisch war und ging in Heilung über. Knötchen, die sich während einer akuten, fieberhaften Krankheit in der Haut bildeten, gaben Anlaß zur Excision und mikroskopischen Untersuchung, welche die Diagnose zuließ; v. Haun sieht den Prozeß von der Adventitia her beginnen. Er läßt ihn von außen nach innen vordringen — bis zum Einbruch in das Gefäßlumen. Der Prozeß wird embolisch, als entlang den Vasa vasorum verbreitet. — Pathogenetisch ist die mechanische Ursache oder die luetische Noxe abzulehnen. Um einen bisher unbekannten Erreger der Krankheit zu finden, wurden in v. Haun's Fall Blutkulturen — ohne Erfolg — angelegt. Ferner wurde an Meerschweinchen intraperitoneal Patientenblut verabreicht, ohne daß Temperatur, Trinken und Appetit der Tiere gewechselt hätten.

Nach 8 Wochen Tötung der Tiere; ein Teil der Organe kam zur Untersuchung, ein Teil wurde verrieben und weiter verimpft. Auch das Herzblut der ersten Tiere wurde zwei weiteren Meerschweinchen einverleibt. Bei allen Versuchstieren konnte eine disseminierte Arterienentzündung gefunden werden, verschieden an Heftigkeit und Ausdehnung, manchmal keilförmig von außen nach innen vordringend, manchmal zirkulär die ganze Gefäßwand betreffend. Autor glaubt in diesen Bildern die Periarteriitis nodosa Kußmaul-Maier als eine spezifisch aetiologische Krankheit reproduziert zu haben.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Trommer, B.: **Zur Lehre der Haemangiome der Wirbelsäule.** (Kavernöses Chondrom des fünften Brustwirbels mit Kompressionsmyelitis.) (Frankf. Zeitschr. f. Path. 1920, **22**, 3.)

Mitteilung eines einschlägigen Falles. Die Kombination von Chondrom mit Angiom läßt sich nur mit der Annahme einer Hamartoblastie, eventuell auch einer Choristoblastie erklären; sie kann als weitere Stütze für eine generelle Auffassung der Pathogenese der meisten Haemangiome herangezogen werden. Schönberg.

Hauser, R. (Breslau): **Aortenruptur nach embolischem Lungenabszeß.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 1920, **22**, 3.)

Im Anschluß an eine allgemeine Puerperalsepsis kam es durch Uebergreifen eines embolischen Lungenabszesses auf die Aortenwand zu einer Schädigung und Ruptur der Aorta mit Verblutung in die Pleurahöhlen.

S. Schönberg.

Hauser, R. (Breslau): **Verblutung aus einem Aneurysma spurium der Arteria gastrica sinistra bezw. dextra nach Verschlucken eines inzwischen weiter gewanderten Nagels (?).** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 22, 3, 1920.)

Bei der Sektion eines plötzlich verstorbenen Mannes fand sich eine Verblutung in die Bauchhöhle aus einem rupturiertem Aneuryma spurium an der Anastomose zwischen der Arteria gastrica dextra und sinistra. Als Ursache des Aneurysmas konnte mit großer Wahrscheinlichkeit eine Verletzung der Gefäße durch einen Nagel erkannt werden, der im kleinen Beckengewebe aufgefunden wurde. Der Fremdkörper mußte durch den Magen in die Bauchhöhle getreten sein und hierbei die Gefäße verletzt haben. S. Schönberg.

Töppich. G.: **Ueber nicht thrombotischen Verschluß der großen Gefäßostien des Aortenbogens.** (Berl. kl. Wochenschr. 57, 440, 1919.)

Beschreibung von 3 Fällen von Mesaortitis auf luetischer Basis mit gleichzeitiger schwerer Arteriosklerose der Aorta, bei denen diese pathologischen Wandveränderungen allmählich zu völligem Verschluß des Gefäßes geführt hatten, ohne daß irgendwelche frische oder alte organisierte thrombotische Massen nachzuweisen waren. J. Salinger-Berlin.

Wiesel, J. und Löwy, R. (Kaiser Franz Josef-Spital, Wien): **Studien zur Pathologie des Kreislaufes. I. Die Erkrankungen der peripheren Arterien im Verlaufe der akuten und chronischen Kreislaufschwäche.** (Wien. Arch. f. inn. Med. 1, 197, 1920.)

Bei 20 meist jüngeren, mit den Zeichen mehr oder minder lang bestehender Kreislaufschwäche verstorbenen Individuen werden Gefäße verschiedener Weiten von den unterschiedlichsten Körperregionen unter genauer Beachtung und Ausschaltung atherosklerotischer Prozesse pathanatomisch untersucht. Als erstes Stadium der Gefäßalteration der peripheren Arterien findet sich eine herdförmige, ödematöse Durchtränkung der peripheren Gefäße im Bereiche der Media, auch in den Fällen, wo sich klinisch noch keine Anhaltspunkte für eine Stauung an den übrigen Organen finden, offenbar bedingt durch eine infolge einer Erkrankung der Vasa vasorum verursachte Zirkulationsstörung. Diesem Stadium folgen in klinisch schweren und vorgeschrittenen Fällen bald degenerative Veränderungen der Muskelzellen (wie veränderte Faserverlaufsrichtung, Compression der Muskelbündel, Zerfall von elastischen Fasern, keine Verfettungen). Weiterhin entwickeln sich regenerative Prozesse (inselförmige Neubildung von Muskelfasern). Media-Kalkeinlagerungen können auch auftreten. Diese Vorgänge sind als rein degenerative, nicht entzündliche zu bezeichnen. Sie können sich mit echt atherosklerotischen Prozessen oder mit myokarditischen Veränderungen verbinden, aber auch ganz selbständig das Krankheitsbild beherrschen, „falls man von rein funktionellen Störungen der Herzaktion absehen will."

Pathogenetisch ähneln diese Befunde den experimentell, vor allem durch Adrenalin erzeugten Gefäßdegenerationen und sind nach der Verfasser Ansicht durch direkte Schädigung des Gefäßapparates, bez. des von vornherein hypoplastisch angelegten, durch eine Infektion oder Intoxikation bedingt.

Klinisch erwies sich die Digitalis in solchen Fällen als wirkungslos, dagegen gelang es durch Strychnin, den darniederliegenden Gefäßtonus erfolgreich zu beeinflussen. Erich Thomas (Leipzig).

Prym, Paul (Bonn): **Zur pathalogischen Anatomie der Pilzvergiftungen.** (Virch. Arch. 226, 229, 1919.)

Pilzvergiftungen durch Amanita-Arten sind pathologisch-anatomisch ausgezeichnet durch fettige Degeneration des Herzmuskels, Fettinfiltration der Nieren und schwere Leberveränderung. Diese bestehen in Fettanhäufung in den Leberzellen und akuter Atrophie, die in älteren Fällen durch reparative Erscheinungen kompliziert ist. Die fettige Herzmuskeldegeneration pflegt rechts stärker als links zu sein. In den Nieren findet sich außer der Fettanhäufung in einigen Fällen der erste Beginn reaktiver oder entzündlicher Veränderungen an den Glomeruli. Dazu kommen ausgedehnte Blutungen unter seröse Häute im Zellgewebe um verschiedene Organe und in die Schleimhäute. Das Bild ähnelt dem der Phosphorvergiftung, unterscheidet sich aber vielleicht

durch die Anwesenheit doppelt brechender Substanzen in Leber und Nieren gegenüber dem Zustand nach Phosphor-Intoxikation.
Gg. B. Gruber (Mainz).

Guillebeau, Alfred (Bern): **Die pathologische Anatomie des Morbus Basedowii.** (Virch. Arch. 226, 271, 1919.)
Auf Grund von Beobachtungen an Schlachtkälbern und Schweinen wird gesagt, daß bei Vergrößerung der Schilddrüse im Sinn eines nicht ausdifferenzierten Parenchymkropfes eine Hypoplasie der Kapillargefäße besteht. Diese Hypoplasie ist es gerade, welche die Drüsenhyperplasie veranlaßt. Auch bei der Basedow-Schilddrüse sind unverkennbare Merkmale der Störung in der embryonalen Entwicklung vorhanden. Es besteht eine ausgesprochene Kapillarhypoplasie und eine übermäßige Neubildung epithelialer Bestandteile bei Riesenwuchs des Organs. Durch das Mißverhältnis von allzu viel gebildetem Schilddrüsenferment und zu wenig „Bluttranssudat", welches durch jenes Ferment zur Schilddrüsensekretbildung dienen sollte, gelangt direkt Ferment als „Basedowin" in den Blutkreislauf. Der Dysthyreoidismus ist also eine Fermentresorptions-Erscheinung. Gg. B. Gruber (Mainz).

Hauser, Robert (Breslau): **Kongenitales, gestieltes Angiom der männlichen Harnröhre.** (Virch. Arch. 226, 304, 1919.)
Kasuistische Mitteilung. Das polypöse Angiom saß in der Pars prostatica urethrae. Im Anschluß daran eine Besprechung des interessanten Kapitels der Urethralpolypen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Jenner, Th. (Braunschweig): **Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Aortenruptur.** (Virch. Arch. 226, 259 1919).
Ein 52jähriger Schleusenwächter zog bei Hochwasser eine Schleusenwand hoch unter sehr schwerer Anstrengung. Dabei trat ein heftiger stechender Schmerz in der Herzgegend ein; der Mann hatte das Gefühl, als „sei ihm innerlich etwas gerissen". Nach etwa 30 Stunden starb er unter heftigen Schmerzen. Die Sektion ergab einen queren Abriß der Aorta direkt über den Aortenklappen bei etwas dilatierter aber noch normaler Wand Adventitia und Media waren ausgedehnt von einander getrennt, ein Durchbruch nach dem Herzbeutel war offen. Als Ursache einer solchen Ruptur ist der stark und plötzlich gesteigerte Blutdruck, vielleicht unterstützt durch eine Zerrung der Aorta anzusehen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Bastanier: **Ein Fall von Perforation der Speiseröhre und des Herzens durch einen verschluckten Fremdkörper.** (Virch. Arch. 226, 269, 8919.)
Ein Soldat, der unter den Zeichen der Pyaemie verstarb, ließ bei der Leichenöffnung in der Wand des Herzbeutels rückwärts eine nekrotische Stelle erkennen, welcher ein dort im Gewebe steckender 27 mm langer, entweder grätenähnlicher Knochen oder einer Muskelgräte eines Fisches entsprach, der offenbar künstlich zugespitzt worden war, vielleicht als Zahnstocher gedient hatte. Entsprechend dieser Stelle ließ sich in der Speiseröhre eine geschwürige Wandstelle und in der hinteren Wand des linken Herzvorhofs ein kleines Loch nachweisen, das durch Blutgerinnsel verstopft war. Ueber das Verschlucken des Fremdkörpers bot die Anamnese keinen Anhaltspunkt.
Gg. B. Gruber (Mainz).

Heitzman, Otto: **Ueber das Vorkommen roter Blutkörperchen in den Miliartuberkeln der Milz.** (Virch. Arch. 227, 174, 1920).
Im allgemeinen galten Tuberkel bisher für gefäßlos. Im Widerspruch dazu steht die Tatsache, daß in Miliartuberkeln der Milz oft rote Blutkörperchen vorkommen. Justi wies denn auch in jungen Tuberkeln gelegentlich Gefäße nach, Lubarsch und Richer konnten ihm darin folgen, wenn auch heute noch der Tuberkel als eine zum mindesten gefäßarme Granulationsgeschwulst gelten muß. — Die Miliartuberkel der Milz liegen größtenteils im Follikelbereich, in deren langsam durchströmten Kapillarnetz der größte Teil der Bazillen abgefangen wird. — In der Beschreibung sehr junger Tuberkel der Milz kommt Heitzmann zu dem Schluß, daß die Epitheloidzellen umgewandelte Endothelzellen sind, die dem kapillaren Gefäßapparat genetisch

entstammen. In Folge dieser Beteiligung der Kapillarendothelien am Aufbau des Epitheloid-Tuberkels geht ein Teil der in den Tuberkel eingeschlossenen Kapillaren zugrunde. Je mehr zugrunde gehen, desto größer die Kreislaufstörung, desto eher inmitten des Knötchens Kappillarerweiterungen, die aber nur vorübergehend sind. Mit der zelligen Exsudatbildung um den Tuberkel verschwindet das Bild der Kapillaren. Wandschädigungen derselben führen dabei zu den Blutungen, wie sie die Milztuberkel so oft zeigen. Daß gerade in der Milz solche Befunde zu erheben sind, liegt am eigenartigen Gefäßsystem der Milz, welche auf ein fein verzweigtes Arterienstromgebiet ein weites Blutsammlungssystem in Form der Pulparäume besitzt.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Westenhöfer (Berlin): **Herzpulsatorische Druckatrophie der subphrenischen Leberoberfläche.** (Virch. Arch. **227**, 168, 1920.)

In drei Fällen von Herzhypertrophie auf Grund von Aortenstenose und Granularatrophie der Nieren zeigte die Oberfläche des linken Leberlappens eine ovale, flache Vertiefung von weniger als Handtellergröße, in deren Bereich die Leberoberfläche fein granuliert und die Kapsel scheinbar grau verdickt war. Je größer das Herz, um so größer die Delle. Mikroskopisch fand sich eine weitgehende Atrophie des Leberparenchyms, Verdichtung z. T. auch kleinzellige Infiltration des subcapsulären und periportalen Bindegewebes der anstoßenden Leberläppchen. Die Gefäßwände in dieser Zone sind z. B. hyalin umgewandelt. Die Leberzellen erscheinen teilweise atrophisch. Die entzündliche Veränderung in dieser Gewebspartie wird auf den Reiz durch die Pulsierung zurückgeführt.

Gg. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Ricker: **Die Entstehung der patholog.-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes.** (Virch. Arch. **226**, 180, 1919.)

Bei der Hirnerschütterung ist eine Erstwirkung und eine Zweitwirkung zu unterscheiden. Die Erstwirkung haben die Autoren bisher in einer Zirkulationsstörung erblickt, welche durch die mechanische Beeinflussung des Gefäßnervenzentrums (im verlängerten Mark) entstanden sein und die Tätigkeit anderer Hirnzentren hemmen sollte. Dagegen wendet sich Ricker mit einer anderen haemodynamischen Theorie, welche die gleichzeitige mechanische Beeinflussung der verschiedenen Hirnzentren zur Grundlage hat und die außerdem eine Erregbarkeitsänderung der Hirngefäßnerven bedingt, von welchen schwächere Kreislaufstörungen — ohne anatomisches Substrat — aber auch solche stärkeren Grades mit anatomisch greifbaren Veränderungen des Gewebes als Zweitwirkung der commotio cerebri abhängen. — Rickers Ausführungen basieren auf experimentellen Beobachtungen über mechanische Beeinflussung von Organen und Organteilen. In Versuchen am lebenden Kaninchen-Ohr oder -Netz und Kaninchenpankreas ergab sich, daß das mit konstriktorischen und dilatorischen Nerven versehene Gefäß- und Kapillarsystem der Haut und des subkutanen Gewebes bei schwachem Reiz mit Erweiterung der Strombahn und beschleunigtem Blutfluß, bei stärkerem Reiz mit Verengerung der Strombahn, bei noch stärkerem Reiz mit Erweiterung der Strombahn und mit Blutkörperchenaustritt reagiert. Diese Diapedesis kommt nur bei Verlangsamung des Blutstroms nahe der Stase zustande, sie ist für den praestatischen Zustand charakteristisch. Tritt dagegen die Stase sehr rasch ein, so unterbleibt auch diese Blutung, nur langsame Stasenentwicklung läßt ein Stadium für Diapedesisblutung zu, welche petechial bis zum Umfang beträchtlicher Infarzierung eintreten kann. Handelt es sich um entzündliche praestatische Zustände, dann ist die Blutfluß-Verlangsamung geringer und es häufen sich im Blut weiße Blutkörperchen an, die durch die Wand kleinster Venen hindurch treten. Diese Erscheinung ist zumeist von einer eiweißreichen Flüssigkeitsausschwitzung in das Gewebe gefolgt; das Exsudat enthält die Leukocyten, in ihm kann Fibrin ausfallen. Im reinen (nicht-entzündlichen) praestatischen Zustand kann auch, wenn er lange dauert, eine Flüssigkeit austreten,

aber diese enthält dann weder Erythracyten noch Leukocyten; sie ist fibrinlos. Ricker rekapituliert: „Es lassen sich durch mechanischen Reiz erzielen

I. Erweiterung der Strombahn, Beschleunigung des Blutstromes: Fluxion.
II. Verengerung der Strombahn, Ischaemie.
III. Erweiterung der Strombahn, Verlangsamung 1. Grades: inflammatorischer Zustand.
IV. Erweiterung der Strombahn, Verlangsamung 2. Grades: praestatischer Zustand und Stase.

Der inflammatorische Zustand ist stets, der praestatische ist zeitweilig mit Austritt, Exsudation eiweißreicher Flüssigkeit verbunden, der inflammatorische Zustand geht stets mit Diapedese weißer Blutzellen aus den kleinsten Venen einher, der praestatische kann mit Diapedese roter Blutkörperchen aus den Kapillaren verlaufen".

Nun spielt neben der Stärke und Dauer des Reizes auch der jeweilige Zustand der Erregbarkeit der Gefäßnerven eine Rolle, der verschieden sein kann, wie ein gleichmäßiges Bestreichen der Haut verschiedener Menschen mit ihren verschiedenen Wirkungsgraden ergibt. Das Experiment lehrt nun, daß es zwei Arten der Strombahn-Erweiterung gibt, die der Dilatatoren-Reizung zu danken sind, eine mit erhaltener Konstriktoren-Erregbarkeit, eine andere, bei der diese vermindert, ja aufgehoben ist. Letztere Art der Strombahn-Erweiterung ist charakteristisch für den entzündlichen und praestatischen Zustand. (Für die Erklärung der commotio cerebri spielt die Entzündung keine Rolle, sie bleibt demnach weiterhin außer Acht im Gegensatz zum praestatischen Zustand.) Man kann an Hand von Bestrahlungsreizen z. B. nachweisen, daß die Spätwirkung einer Reizung der Gefäßnerven stärker ist, als die Erstwirkung, daß auf einen ursprünglich schwachen Effekt eine Spät-Stase folgt. Was bei Anwendung von Mesothorium und CO für das Gehirn giltig ist, das überträgt Ricker auch auf die Wirkung mechanischer Reize, da „die Reizwirkung am Nervensytem der Gefäße von der Natur der Reize unabhängig ist". Nebenbei weist der Autor darauf hin, daß die Beobachtung der verschiedensten Grade des Blutflußtempos bis zur Stase herab innerhalb einer stets gleich weit dilatierten Strombahn — ohne Aenderung der Herztätigkeit und der Blutzusammensetzung — die Hypothese nahelegt, daß der Gefäßwand ein bewegender Einfluß auf das Blut zukommt, ein vom Nervensystem bestimmter Einfluß. — Starke Folgen für das Gewebe hat die Stase, als Unterbrechung der Beziehungen zwischen Blut und Gewebe. Ihr folgt die Nekrose und zwar folgt sie schnell, wenn die Stase sich rasch und unvermittelt entwickelt, so daß kein praestatischer Zustand etwa Diapedesisblutungen, ja selbst Infarcierung, zuläßt. Dies ist der Unterschied der weißen und roten Erweichung in einem mechanisch irritierten Hirngebiet, zwei Erscheinungen, die auch durch einander in nächster Nachbarschaft auftreten können. Alle im Gehirn nicht durch Embolie oder Thrombose bedingten Erweichungen entstehen durch Stase; sie vermag das Marklager beider Hirnhalbkugeln gerade im Anschluß an ein Trauma (ohne Knochenbruch) zu befallen. Die Beziehungen zwischen praestatischem Zustand und Gewebe schließen den Verlust der Konstriktorerregbarkeit in sich; es kommt also zu einer dauerhaften Hyperaemie mit zunächst erhöhtem Stoffumsatz im Parenchym, dem ein Parenchymschwund folgt, da die Phase des Ersatzes fehlt, welche an den Zustand reaktiver Blutarmut gebunden zu sein pflegt; zugleich macht sich eine Hyperplasie des Bindegewebes bemerkbar. Die inflammatorische Strombahnerweiterung, wenn sie mäßig ist, entspricht in der Wirkung auf das Gewebe der praestatischen. Ist sie hochgradig, so führt sie zur „weißen Stase" (im Gegensatz zur nicht entzündlichen „roten Stase"), die bedingt ist durch die Leukocytose des Blutes und in der Zusammenwirkung mit den exsudierten Elementen im sequestrierten Gewebe eine Abszeßbildung veranlaßt. Auch die Ischaemie ist zu bedenken; vielleicht wird durch die commotio eine solche Konstriktorreizung erzielt, daß dadurch ein Verschluß von Provinzen der Hirnstrombahn und damit Gewebs-Nekrose zustandekommt. Dies is indes vorläufig nicht zu ermitteln.

Diese experimentell erhaltenen Ergebnisse wendet Ricker im 2. Teil seiner Ausführungen auf die Hirnerschütterung an. Auch hierbei geht er von der Nekrose aus. Die von Schmaus, Jakob und anderen gegebene Erklärung der primären traumatischen Nervengewebsschädigung mit sekundärer Quellung durch Lymphansammlung und mit körnigem Zerfall, sowie mit even-

tuellen Randpetechien infolge des Zerfallsprozesses lehnt er ab zugunsten der praestatischen und statischen Theorie, die er auf Grund der im ersten Teil in ihren Ergebnissen behandelten Versuche aufgestellt hat. Die plasmatische Durchtränkung (= Lymphansammlung von Schmaus) ist jene bei praestatischer Verlangsamung des Blutstroms oft gesehene Exsudation, deren Produkt sich anhäuft und wegen der Verlangsamung nicht resorbiert werden kann. Was die rote Spät-Erweichung betrifft, jene nach commotio nicht selten und oft in beträchtlicher Ausdehnung gesehene Erscheinung, die bei erheblichen Graden zur Sanguinfarzierung führen kann, sodaß sie mit der Bollingerschen Spät-Apoplexie eines Wesens ist, kommen für sie bereits Zweitwirkungen in Betracht, welche auf Grund des praestatischen Zustandes zu erklären sind, sei es nun, daß ein weiterer Reiz hinzutrat, sei es, daß dies nicht der Fall war. Daß auch durch Zerfallsveränderung einer Gefäßwandstelle eine Berstung eines Gefäßes und damit die Spätapoplexie einzutreten vermag, leugnet Ricker nicht; jedoch sei dies bislang nicht erwiesen worden. — Eine „Abtötung" des Nervengewebes unmittelbar durch die Erschütterung gibt es nicht. Eine „Dekompensation der Moleküle" und eine „Lageveränderung der Atome des Gehirns" durch das Trauma (Schmaus) kann mit physiologischen Betrachtungsergebnissen nicht vereinbart werden. Eine Gewebsquetschung (Jakob) liegt der commotio ebenfalls nicht zugrunde; sie wäre das Charakteristikum der contusio cerebri und entsteht im Moment des Traumas, durch das Trauma direkt, während die Gewebsschädigung bei der commotio indirekt, nach dem Trauma sich entwickelt. Diese Nachwirkung kann eventuell durch einen neuen Reiz bedingt werden, wie er in Herz- und Gefäßschwäche, Pneumonie, Wirkung von Gewebszerfallsprodukten etc. zu ersehen sein mag. Eine bestimmte Lokalisation von etwa für Commotionsschäden besonders disponierten Gehirnzonen, wie sie Jakob bei Versuchstieren fand, ist für den Menschen nicht zu erweisen. Wo die Gewalt am stärksten wirkt, gerade dort stellen sich die anatomischen Läsionen ein. Die Großhirnrinde kommt dabei nicht in Betracht. Auch die Erscheinungen der Commotions-Neurose lassen sich durch Ricker's Anschauung von der Zweitwirkung mechanischer Reize auf das Gefäßnervensystem erklären. Wenn durch den praestatischen Zustand auch nicht gerade anatomische Laesionen zu entstehen brauchen, können doch derartige Zirkulationsstörungen einsetzen, daß funktionelle Alterationen dadurch bedingt sind. Die ganze irritierte physiologische und psychische Hirntätigkeit ist, vom Kopfschmerz als einer Uebererregungserscheinung der Dura angefangen bis zur Gedankenschwäche und melancholischen Verstimmung, einem abnormen reaktiven Verhalten des zerebralen Gefäßnervensystems gleich geartet und kann wie die hochempfindliche Organisation der Haemodynamik des Gehirngewebes durch adaequate Reize (Aufregung, kleine Dosis Alkohol etc.) zu einem pathologischen Effekt gezwungen werden.

Gg B. Gruber (Mainz).

Asher, L.: **Die Wirkung des Schilddrüsenhormons.** (Therap. Halbmonatshefte 1920, Nr. 8.)

In einer Zusammenfassung über die Wirkungen des Schilddrüsenhormons wird die direkte Einwirkung desselben auf Herz und Kreislauf in Abrede gestellt, abgesehen von einer isolierten Wirkung auf die Nierengefäße; diese werden nach Versuch von Bakmann erweitert, wodurch die diuretische Wirkung der Schilddrüsenstoffe bedingt sein dürfte. Eine ausgesprochene Wirkung habe dagegen das Schilddrüsenhormon auf die Herz- und Gefäßnerven, in dem es die Erregbarkeit des parasympatischen und sympatischen Nervensystems erhöhe. Die Wirkung auf das sympatische System soll stärker sein, wodurch die Aktivierung der Adrenalinwirkung durch Schilddrüsenstoffe hervorgerufen werden soll. v. Lamezan (Plauen).

III. Klinik.

a) Herz.

Weber, A.: **Ueber den Herzspitzenstoß bei Gesunden und Kranken.** (Med. Klin. 16, 485, 1920.)

Die Aufnahme des Herzspitzenstoßes mit den modernen Registriermethoden ergibt auf den ersten Blick sehr kompliziert aussehende Kurven. Es

lassen sich insbesondere drei Wellen unterscheiden: die Anspannungs-, die Aorten- und die Entleerungswelle. Die Lage des Patienten sowie das Verhalten des Herzens zur Thoraxwand beeinflußt die Kurven.
v. Lamezan (Plauen).

Christeller, Erwin (Königsberg): **Entspricht dem sogenannten Thymustode ein einheitliches Krankheitsbild?** (Virch. Arch. 226, 277, 1919).

An Hand eines sehr instruktiven Falles von „Thymustod" bei einem nur wenige Minuten alten Kind, das sich durch kongenitale Thymushyperplasie, Kompression der Trachea und Halsgefäße, Lungenatelektase, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels etc. auszeichnete, bespricht Christeller die Momente, welche als Bedingungen des Thymustodes genannt worden sind. Die Möglichkeit der Kompression der großen Gefäßbahnen oberhalb des Herzens wird betont. auch wenn keine Formveränderung der Gefäße an der Leiche mehr festzustellen sei. Der einzige Anhalt dafür ist die Feststellung von Folgeerscheinungen, als da sind pralle Venenfüllung am Halse, Hirnhyperaemie, ferner Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Diese Veränderungen als Folgen des Thymusdruckes zu erklären ist erlaubt, wenn alle anderen Bedingungen fehlen, wie im vorliegenden Fall, der schließlich durch Herzinsuffiizenz noch zu Höhlen-Transsudaten und zu Anasarka Anlaß gab. Gg. B. Gruber (Mainz).

Schreiber, Jul.: **Ueber einen Fall von Brustwandschaukeln.** (Zeitschr. f. klin. Med. 89, 120, 1920.)

Ein bisher als „Herzneurose" gedeuteter Fall (20 j. Mann) mit mächtiger Pulsation der ganzen vorderen linken, geringerer der rechten Brustwand bei gleichzeitigem Einsinken des oberen Brustbeinendes, der linken supra- und infraklavikularen Brustwandgegend. Durch Vergleiche aufgenommener Sphygmo- und Kardiogramme, Elektrokardiogramm, Röntgendurchleuchtung und genaue Beachtung der physikalischen Phaenomene zeigt sich, daß die Brustwandpulsation nicht Aortenaneurysmen-Pulsationen oder den Herzspitzenstößen entsprechen, sondern durch Veränderung der freien Beweglichkeit des Herzens, mit größter Wahrscheinlichkeit durch eine Synechia cordis bez. durch mediastinoperikardiale Verwachsungen bedingt sind. Die Brustwandbewegung wird mit der Einsenkung links oben eingeleitet und setzt sich weiter unten in eine (asystolische und acardiale) Erhöhung fort, besteht also in einer Wippen- oder Schaukelbewegung, „die — wenn auch vielleicht mediastinoperikardial verursacht — jedoch nicht an die Systole des Herzens gebunden erscheint." Die zwischen den Rippen fühlbaren und graphisch fixierten Pulsationen beruhen nach des Verf. Bericht „auf reflektorischer Konktraktion der Mur. intercostales ext," infolge der bei den Schaukelbewegungen hervorgegangenen rhythmischen Inspirationsstellungen der Brustwand, denn diese verschwinden bei tiefer Inspiration und forzierter Athmung. Die aufgenommenen „Sphygmo-" und „Kardiogramme" sind „akardiale Myogramme" und das Brustwandschaukeln ist ein akardiales. Ueber die Rhythmik der Bewegungen, ob auf dem Mechanismus mediastinisch-perikarditischer Verwachsungen beruhend oder nicht, vermag Verf. noch keine Antwort zu geben. Erich Thomas (Leipzig.

b) Gefässe.

Boas, Ernst: **On the nature of neurocirculatory asthenia.** (New York medical Journal 1919, August.)

Ders.: **The relation of neurocirculatory asthenia to Hyperthyreoidisme.** (Archives of internal Medicine 1919, Oktober.)

Robey, W. und Boas, E.: **Neurocirulatory asthenia.** (Journal of the American Medical Association 1918, August.)

In allen drei Arbeiten, Beschreibung des Krankheitsbildes an der Hand eingehender Untersuchungen von Blutdruck und Pulskurve. Stets wurde ein Zusammenhang mit nervösen Symptomen gefunden. Hyperthyreodismus als Grundlage des Zustandes kann nicht angenommen werden. Ein Zusammenhang mit der orthostatischen Albuminurie der Kinder ist anzunehmen. Die Mehrzahl der Kranken mußte als dienstuntauglich entlassen werden. Bemerkenswert ist die große Zahl der Juden mit diesem Symptomenbild. Schelenz.

Weber, A.: **Ueber andauernde Unregelmäßigkeit des Pulsschlages** (Med. Klinik 16, 475, 1920.)

Der Venenpuls bei der Arhythmia perpetua ist infolge des Fortfalles der Vorhoftätigkeit durch das Fehlen der präsystolischen Welle charakterisiert. Bei den schwer deutbaren Venenpulsbildern lassen sich fünf Typen unterscheiden: Typus I: Fehlen der präsystolischen Welle. Typus II: Systolische Welle = diastolischer Welle; Kollaps kurz nach Beginn des II. Tones. Typus III: Geringere Ausprägung des systolischen Kollapses, dafür deutliche Ausbildung eines systolischen Plateaus. Typus IV: Systolische Welle sehr klein, die diastolische sehr groß. Typus V: Systolische und diastolische Welle wenig ausgeprägt. Typus III bis V sind bedingt durch Stauung im Venensystem. Vorhofflimmern ist eine schwere Stauung des Kreislaufes, der sich nur ein nicht geschädigtes Herz anpassen kann. Therapeutische Beeinflussung schon lange bestehenden Vorhofflimmerns ist schwer (Digitalis, Strophanthin, Chinidin sulf.). Prognose quoad vitam nicht ungünstig.

v. Lamezan (Plauen).

Stephan, Richard: **Elektive Schädigung des Kapillarapparats bei Grippe und bei der sog. Rachitis tarda.** (Berl. klin. Wochenschr. 57, 437, 1920.)

Es gelang Verf., das Rumpel-Leede'sche Phänomen (Stauungsblutung bei Armkompression) bei zwei großen Krankheitsgruppen, Grippe und Rachitis tarda, im Sinne einer elektiven Kapillar- bezw. Endothelschädigung durch die genannten Krankheiten nachzuweisen, sodaß ihm dadurch eine Abgrenzung gegenüber symptomatisch ähnlichen Krankheitsbildern möglich erscheint. Er nimmt an, daß der spezifische Endotheltropismus des Grippetoxins zu Lockerung und erhöhter Durchlässigkeit in den Saftspalten der Kapillarwandung führt. Dadurch scheinen auch andere Symptome wie Neigung zu Hämoptyse und Epistaxis etc. erklärt. Möglicherweise handelt es sich bei der Grippeepidemie nicht um eine ätiologisch einheitliche Infektionsgruppe und es kommt nur einer Art der „Grippeinfektion" Beziehung zum Endothelapparat zu. (Wechselndes Verhalten des einzelnen Kranken gegenüber der Endothelstörung.)

Bei den meisten Beobachtungen von epidemischer Enzephalitis ergab sich gleichfalls ein Zusammengehen des Stauungssymptoms mit dem Manifestwerden enzephalitischer Prozesse.

Bei der Rachitis tarda, die Verf., nicht der allgemeinen Anschauung folgend, als pluriglanduläre Insuffizienz des endokrinen Systems ansieht, tritt die pathologische Veränderung am periphen Kapillarapparat als sekundär von dieser Störung des Hormonstoffwechsels abhängige Schädigung auf.

Für eine differente pathogenetische Ursache der Kapillarschädigung bei Grippe und Rachitis tarda spricht folgender Unterschied: Bei der Grippe weist die Konstanz der Kapillarrhexis nach der stattgehabten Infektion auf eine toxische Schädigung der Endothelien hin. Bei der Rachitis tarda ist ein tageweiser Wechsel in der Auslösbarkeit des Symptoms die Regel, was Abhängigkeit des „Kapillartonus" von einer zentralen hormonalen Regulation zu beweisen scheint.

Mit Rücksicht darauf, daß auch bei anderen Infektionskrankheiten (Typhus, Skarlatina, Variola etc.) Rhexisblutungen beobachtet werden, und daß sich bei bestimmten Formen hämorrhagischer Diathesen (Skorbut, Purpura, Leukämie) das Stauungsphänomen findet, kann man sagen, daß das „Kapillarsymptom" die pathogenetisch einheitliche Zusammenfassung aller jener klinischen Erscheinungsformen ermöglicht, bei denen wir eine aktive Schädigung des gesamten endothelialen Stoffwechselapparates annehmen dürfen.

J. Salinger (Berlin).

IV. Methodik.

Pal, J.: **Ueber palpatorische Pulsuntersuchung und Blutdruckmessung.** (Wiener Arch. f. inn. Med. 1, 77, 1920.)

Die pathologische Schlängelung der Arterien ist abhängig von der Höhe des Blutdruckes und der Nachgiebigkeit der Wandung. Sie tritt besonders stark ein bei Einengung der arteriellen Abflußgebiete, durch Gefäßkrämpfe. Ueber die Arterienwandbeschaffenheit erhält man am sichersten Aufschluß

durch prox. und dist. Abklemmung des zu untersuchenden Arterienteiles. Hypertension bezeichnet die passive Spannung durch hohen Innendruck, Hypertonie ist ein erhöhter aktiver Kontraktionszustand der Gefäßmuskelzellen. Die palpatorische Spannungsschätzung ist unzuverlässig, denn bei geringer Füllung in einem engen Gefäßrohr wird die Hypertension geringer geschätzt als in einem weiten und ebenso wird sie in einem weiten Gefäßrohr mit geringem Tonus (z. B. bei Hemiplegie) niedriger veranschlagt. Verf. gibt weiterhin einen sog. tonischen Gefäßreflex an, der besonders deutlich bei leicht hypertonischen Individuen auftritt: Erhöhung der Arterienrohr-Tonus tritt an der einen Extremität ein bei Einsetzen des Manchettendruckes bei Blutdruckmessung an der anderen

Kranke haben oftmals deutliche Empfindungen ihrer Spannungsschwankungen. Ein Kranker vermochte — aber nur zur Zeit seiner stenokardialen Anfälle — seinen Blutdruck willkürlich durch eine Art Preßbewegung um 40 bis 80 mm zu steigern. Erich Thomas (Leipzig).

Gil-Casares, M.: **Sobre un nuevo método fotográfico para el examen del pulso . . .** (Sitzungsbericht der Nationalakademie der Medizin, Madrid 1918).

Anstelle der bisher gebräuchlichen, mehr oder weniger umständlichen und schwer zu handhabenden Sphymographen wird eine neue, bei Untersuchungen der Atmung zufällig gefundene Methode (der Palograph) empfohlen. Diese beruht darauf, daß die Zusammenziehungen und Erschlaffungen der Herzmuskulatur den Druck der in den Lungen enthaltenen Luft beeinflussen. (Diese kardiopneumatischen Schwankungen der Lungenluft sollen auch alle Arten des auskultatorisch wahrnehmbaren Atemgeräusches erklären.) Bei Abschluß der Nasenatmung lassen sich alsdann an einer in den Mund geführten, mit Wasser, Aether oder Aceton gefüllten U-Röhre die Schwankungen des Druckes beobachten, die synchron mit dem Pulse erfolgen. Um diese graphisch festzulegen, wird eine fortlaufende photographische Aufnahme des Schattenbildes bei intensiver Belichtung vorgenommen. Die optischen Grundlagen dieses Verfahrens bleiben vorläufig umstritten — die Tatsache bleibt bestehen, daß sich auf diese Weise ausgezeichnete Pulskurven gewinnen lassen.

Derartige Palogramme, aufgenommen an normalen Herzen wie bei Herzfehlern und Herzkrankheiten werden wiedergegeben und erläutert.

Aus den palographischen Untersuchungen wird der Schluß gezogen, daß im normalen Arteriogramm (Carotis) die erste katakrotische Welle die dikrotische ist und daß die ihr angeblich vorangehende Elastizitätswelle als artifiziell anzusehen ist. Die Lehre von der zentripetalen Welle wird nicht vollständig aufrecht erhalten, vielmehr diese Welle als reflektiert angesprochen. Die auf die Dikrotie folgenden Wellen werden damit erklärt, daß jeder Arterienstamm seine eigene dikrotische Welle hat, und daß andere Wellen als einfache Fortsetzungen der an verschiedenen Stellen zentripetal reflektierten Wellen entstehen. Als Beweis dafür wird angeführt, daß, wenn man die Karotis oder Axillaris während der Aufnahme des Arteriogramms komprimiert, alle katakrotischen, auf die Dikrotie folgenden Wellen verschwinden.

Sobotta (Schmiedeberg i. R.).

Gil-Casares, M.: **Estudio palografico del esfuerzo ventricular y del pulso arterial.** (Santiago 1919.)

Auf Grund der neuen palographischen Aufnahmen wird die bisher gültige Auffassung über die Bedeutung der Pulswelle revidiert; insbesondere wird die Lehre von der katakrotischen Linie des Arteriogramms modifiziert (s. vorang. Referat). Die dikrotische Welle, d. i. diejenige katakrotische Welle, die zeitlich mit dem Schluß der halbmondförmigen Klappen zusammenfällt, ist die nächste nach dem Gipfel des Pulses im Karotis-Arteriogramm. Der zeitliche Zusammenfall der dikrotischen Welle mit dem Schluß der Semilunarklappen besagt aber nichts über die Abhängigkeit dieser Welle vom Klappenschluß; vielmehr ist anzunehmen, daß durch die dikrotische Welle eine Rückströmung des Blutes am Aortenostium verursacht wird. Die Anakrotie ist ebenso wie der pulsus tardus ein Zeichen gesteigerten Drucks: durch diese Drucksteigerung wird eine vorzeitige retrograde und übermäßig starke Welle erzeugt, die den Herzmuskel zu einer zweiten expulsiven Arbeitsleistung nötigt. Die durch die Ventrikelerschlaffung hervorgerufene Welle entspricht nicht dem

Schluß der Semilunarklappen, sondern der Vorhoföffnung. Die bei Herzblock mit Pulsverlangsamung mitunter zu beobachtenden kleinen, mit den Zusammenziehungen der Herzohren synchronen Ondulationen werden auf eine gesteigerte Energie der Auricularsystole zurückgeführt. Der pulsus caprinus bei Aortenstenose wird mit der Trägheit der Blutmasse und retrograder Blutströmung erklärt. Sobotta (Schmiedeberg i. R.).

V. Therapie.

Zuelzer: **Digitalis bei Grippe.** (Berl. Mediz. Gesellsch. 21. 3. 20. Ref. Berl. klin. W. 57, 427, 1920.)

Empirie und Theorie sprechen dafür, daß die frühzeitig angewendete Digitalis direkt schaden kann. Die üblichen Dosen wirken auf das bei der Grippe anfangs gesunde Herz überhaupt nicht, dagegen bewirken sie eine Vagusreizung, die infolge Pulsverlangsamung das Krankheitsbild unerwünscht verschleiert, ohne merklichen Einfluß auf die Gefäßspannung zu haben. Es entzieht sich noch der Beurteilung, inwieweit eine etwaige Ueberempfindlichkeit der nervösen Herzzentren schädlich wirkt. Als Ursache des plötzlichen Grippetodes ist im Frühstadium die Gefäßlähmung leicht erkennbar. Auch bei dem später sterbenden Kranken weist das unaufhaltsame Absinken des Blutdrucks auf eine Insuffizienz des Adrenalsystems durch die Grippetoxine. Gerade deshalb ist Bekämpfung der Krankheit im ersten Stadium, Abtötung des Erregers zur Vermeidung der Toxinbildung notwendig.

Fritz Schlesinger, ibidem Zur Exzitation bei der Grippe. Vortragender verteidigt die Digitalis, die infolge Verstärkung der Systole den Blutdruck im Anfangsteil der Aorta erhöht und durch bessere Versorgung der hier entspringenden Coronararterien das Herz kräftigt. Die Vasomotoren kann man durch Coffein anregen, das gleichzeitig die etwaige unerwünschte Gefäßerweiternde Wirkung der Digitalis auf das Splanchnikusgebiet kompensiert. Da man nicht beurteilen kann, wann die Herzschwäche wirklich beginnt, soll man von Beginn der Krankheit an exzitieren.

J. Salinger (Berlin) nach d. offiz. Protok.

Heubner, W.: **Kalzium und Digitalis.** (Therap. Halbmonatshefte 34, 32, 1920.)

In den „therapeutischen Auskünften" wird die Anfrage gestellt, wie sich der Praktiker der gleichzeitigen Verabreichung von Digitalis (Strophanthin) und Kalzium gegenüber verhalten solle, da von Loewi (M. med. W. 1917, 31) davor gewarnt werde, weil Digitalis nur indirekt, Kalzium direkt auf den Herzmuskel wirken soll. K. beantwortet die Frage dahin, daß auf eine stärkere Wirkung des Digitalis bei gleichzeitiger Verabreichung von Kalzium zu achten sei. Toxische Digitaliswirkungen dürften kaum zu erwarten sein.

v. Lamezan (Plauen).

L.: **Scilla und Digitalis.** (Therap. Halbmonatshefte 34, 128, 1920.)

In den „therapeutischen Auskünften" wird angefragt, ob ein prinzipieller Unterschied in der pharmakologischen Wirkung zwischen Folia digitalis und Bulbus scillae bestehe. Scilla und Digitalis unterscheiden sich hauptsächlich 1. in der Art der Herzwirkung und 2. in dem Grade der örtlichen Reizwirkung. In der Meerzwiebel findet sich ein Körper von digitalisartiger Wirkung (Scillitoxin) und ein zweiter (Scillipikrin) von abweichender Wirkung. Ersterer bewirkt wie Digitaliskörper eine systolische Vertiefung, letzterer eine ausgiebigere Gestaltung der Diastole (Froschherz). Da am Säugetierherz aber auch für die Digitaliswirkung eine diastolische Komponente von großer Wichtigkeit ist, so wird man diesem etwas konstruktiven Unterschied gegenüber zurückhaltend sein. Die stärkere örtliche Reizwirkung der Meerzwiebel ist zwar nur ein gradueller Unterschied, der aber nach klinischen Beobachtungen doch zu beachten ist. v. Lamezan (Plauen).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Juni 1920 Nr. 11

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Mautner, H.: **Herzmißbildung.** (Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung am 4. Dez. 1919. Bericht der Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 16.

M. demonstriert eine Herzmißbildung, wahrscheinlich als Aorta dextroventricularis persistens zu deuten. Dextrokardie mit rechtsseitigem Herzbuckel, Verbreiterung des Herzens nach allen Richtungen und leises systolisches Geräusch an allen Ostien intra vitam. Obduktionsbefund: Cor triloculare biatriatum, starke Stenose der Arteria pulmonalis, ebenso der Trikuspidalis, Foramen ovale für einen kleinen Finger durchgängig. Aorta aus dem rechten Teil der Herzkammer entspringend und vor der Arteria pulmonalis gelegen. J. Neumann, Hamburg.

Elias, H.: W. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18.

E. demonstriert am epidiaskopischen Bilde das Präparat eines Herzens, über dem im Leben ein Flint'sches Geräusch zu hören war. Die gleichzeitig bestehende Wandendokarditis auf dem Aortenzipfel der Mitralis hatte aber diese an einer Stelle nachgiebig, gewissermaßen plastisch gemacht und dort ein kleines, erbsengroßes Aneurysma erzeugt Dieses, sich nach unten in der Richtung des aus der Aorta zurückströmenden Blutes erstreckend, beweist deutlich, wie im Leben der Blutstrom das ganze Segel gegen das Mitralostium zugetrieben hat und damit Anlaß zum praesystolischen Geräusch gegeben hat. J. Neumann, Hamburg.

Schiefferdecker, P.: **Ueber die Ernährung der Blutgefäßwandung, über Lymphbahnen in derselben und über Epithel, Endothel und Kittsubstanzen.** (Archiv für Anatomie 1917, S. 199 bis 322.)

Im Gegensatz zu Merkel, der „Endothel" als eine überflüssige Bezeichnung des Gefäßepithels betrachtete, hält Sch. eine Trennung von Epithel und Endothel für notwendig. Die Endothelzelle ist eine besonders differenzierte Bindegewebszelle, aus der unter Umständen wieder Bindegewebe und glatte Muskeln entstehen können, wozu das „wahre Epithel" nicht befähigt ist. Das Endothel wird in „Koilothel"-Endothel der serösen Höhlen und Angiothel-Endothel der Gefäße unterschieden. Durch Conovergenz gleichen sich Endothel und Epithel. Dicht unterhalb der Angiothels der Aortenintima wurden nicht nur Saftlücken, sondern echte Lymphbahnen nachgewiesen, welche jedoch nicht zur Gefäßernährung dienen, sondern „arterielle Lymphe" in „Nebenschließung" zu den Lymphknoten führen sollen.

Die Ernährung der Gefäße erfolgt auf verschiedene Weise.

Bei den Arterien tritt die Ernährungsflüssigkeit durch das Endothel des Blutgefäßes und verbreitet sich zentrifugal; bei den Venen mit sauerstoffarmen Blut dringen die Vasa vasorum bis an die Intima (bei den Arterien nur bis zur Muscularis), und von ihnen wird das Gefäß versorgt.

Die Endothelzelle soll ähnlich wie das Lungenepithel gewisse Stoffe und vor allem den Sauerstoff aus dem Blut resorbieren und weitergeben können. Im Gegensatz zu dieser zentrifugalen Resorption steht die centripetale „Transmission", wobei Stoffe von außen in das Blut gelangen. Ersteres ist hauptsächlich bei Arterien, letzteres bei Venen der Fall, was sich auch in der morphologischen Beschaffenheit des Enthothelrohres bekundet:

Die Angiothelzellen der Vene sind ihrer Fläche nach fast anderthalbmal so groß als die der Arterie. Die Kittsubstanz zwischen den Endothelzellem ist bei der Arterie doppelt so groß als bei der Vene und das erscheint deshalb besonders wichtig, da durch diese Kittsubstanz wahrscheinlich die Ernährungsflüssigkeit größten Stiles hindurchtritt.

Eine Altersveränderung des Angiothels wird angenommen, aber nicht beobachtet. Die Arteriosklerose wird als allgemeine Aenderung des Bindegewebes aufgefaßt. Ferner führt der Verfasser den Vergleich mit den Lungenepithelien weiter durch, bespricht den Tonus und die Gefahr hoher Fiebertemperaturen für die arteriellen Angiothelien, durch deren Schädigung eine „innere Erstickung" erfolgen könne. H. Marcus, München.

Rosenfeld, G.: **Kriegsjahre in Dänemark und in der Schweiz, verglichen mit Deutschlands Kriegssterblichkeit.** (Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr. 17.)

Vergleich zwischen der Sterblichkeit in dem bei weitem besser ernährten Dänemark und Deutschland, wofür die Breslauer Statistik zum Beispiel genommen ist. Dieselbe zeigt einen Rückgang an Herzleiden, während die dänische ein starkes Ansteigen zeigt. Die dänischen Zahlen beziehen sich auf die Zeit bis 1917, wo in Dänemark noch keine Rationierung der Lebensmittel bestand. Die Zahlen sind folgende:

	1911	1912	1913	1914	1915	1916
Breslau sa.	592	557	537	557	452	433
o	331	361	335	341	256	271
Dänisch +	1254	1282	1179	1242	1398	1457

Auffallend ist, daß nach der Rationierung der Kost in Dänemark im Jahre 1917, die Zahl der Todesfälle an Herzleiden von 1492 im Jahre 1916 auf 1365 fiel, während die Zahl in Deutschland etwa gleichbleibend war:

1913	1914	1915	1916	1917
966	975	864	911	915

Bei den dänischen Rationierungen ist allerdings zu bemerken, daß sie m Verhältnis zu unseren Portionen noch sehr üppig waren.

Die Nierenleiden waren in der nicht rationierten Zeit in Dänemark unvorteilhaft beeinflußt worden:

	1911	1912	1913	1914	1915	1916
Dänemark	375	368	346	382	398	441
Deutschland	189	190	231	221	208	204

Nach der Rationierung sanken die Todesfälle an Nephritis auf 413, ganz wie in Breslau, wo die Zahl von 204 auf 198 zurückging.

J. Neumann, Hamburg.

Ackerknecht, E.: **Die Papillarmuskeln des Herzens. Untersuchungen an Karnivorenherzen.** (Archiv f. Anat. u. Phys. Abt. f. Anat. Jahrgang 1918. S. 63 bis 136.)

Eingehende Beschreibung der Fleischbalken, Querbalken, Papillarmuskeln und Sehnenfäden in den Herzen von Hund, Katze und Fuchs. Ausgedehnte Literaturübersicht. Durch diese vergleichend anatomischen Befunde dürfte das Verständnis auch menschlicher Anomalien gefördert werden, doch ist die Untersuchung im Wesentlichen für Veterinäranatomen von Interesse.

H. Marcus, München.

Marcus, H.: **Ueber die Struktur quer gestreifter Muskeln und ihre Veränderung bei der Verkürzung.** (Sitzungsberichte der Gesellsch. für Morphol. und Physiol. Jahrg. 1919. München 1920. Lehmann's Verlag.)

Zunächst wurde an den großen Elementen der Insektenmuskeln um jede Fibrille eine Hülle festgestellt, so daß also ganz allgemein die Myofibrille als schlauchartiges Gebilde aufgefaßt wird.

Dieser Befund wurde mittels Photogrammen in ultraviolettem Licht (mm. Apertur. 2.5) auch beim menschlichen Herzen wieder erhoben. Auf Querschnitten sieht man lauter polygonale dunkelrandige Muskelsäulchen mit hellerer Mitte, also ein Bild, welches die größte Aehnlichkeit mit den Muskeln der Hummel aufweist. Die Abbildungen sind leider durch den Raster undeutlich (doch sind bessere in der ausführlichen im Arch. f. Zellforschung im Druck befindlichen Arbeit zu erwarten). Also auch beim menschlichen Herzen wird eine Hülle um die Fibrille angenommen, welche einerseits die Myofibrille vom Sarkoplasma scheidet und an die andrerseits die Querverspannungen der Grundmembranen ansetzen. Bei der Kontraktion tritt eine periodische Verdickung der Fibrillenhülle ein. Autorreferat.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Haberlandt, L.: **Ueber Gefrierversuche am Herzen und Magen des Frosches.** (Wissenschaftliche Gesellschaft der Aerzte in Innsbruck, Sitzung am 31. Oktober 1919. Bericht in der Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 16.)

H. ist es gelungen, das isolierte und entblutete Froschherz, das durch Chloräthylspray plötzlich fest gefroren wurde, auch ohne Blutzufuhr, allein nur durch das einfache Mittel der Wiedererwärmung in der Ringer'schen Salzlösung wieder zu beleben. Entweder traten danach nur an den oberen Herzabschnitten (Sinus venosus und Vorhöfen) regelmäßige Pulsationen auf, oder es gingen die Herzkontraktionen von den Vorhöfen auch auf die Kammer über, sodaß eventuell eine ganz normale Schlagfolge zustande kam. Unter Umständen wurde aber auch ein umgekehrter oder ein typischer atrioventrikulärer Herzrhythmus beobachtet, der dann eventuell in normale Schläge übergeht.

Diese überraschend große Widerstandsfähigkeit des Froschherzens gegenüber plötzlicher Erfrierung steht nun in scharfem Gegensatz zum Verhalten des isolierten Froschmagens bei gleicher experimenteller Beeinflussung. Da die Reizerzeugung im Froschmagen als neurogene angesehen wird, so glaubt H. in dem umgekehrten Verhalten des Froschherzens einen Beweis für die myogene Natur der Reizbildung und Reizleitung im Herzen gefunden zu haben.

H. untersuchte ferner an solchen gefroren gewesenen und wiederbelebten Froschherzen auch das Verhalten des Herznervensystems. Dabei ergab sich, daß faradische Reizungen der Nervi vagi selbst bei stärksten Strömen vollkommen wirkungslos sind, obwohl sie selbst vor der Gefrierung durch Einhüllen in Watte und Bedecken mit kleinen Korkplättchen geschützt waren. Das Fehlen jeglichen Vaguseffektes mußte demnach auf ein Versagen des intrakardialen Vagusapparates bezogen werden, was sich auch in weiteren Versuchen bestätigte, in denen durch direkte, starke Herzfaradisationen die Vagusendfasern selbst unmittelbar mitgereizt wurden — und zwar ebenfalls mit vollständig negativem Erfolg.

Die empfindlicheren nervösen Elemente büßen durch die Gefrierung dauernd ihr Funktionsvermögen ein, während die muskulären Herzanteile, welche für die Reizbildung und Reizleitung in Betracht kommen, gegen denselben Eingriff resistenter sind und ihn ohne dauernden Funktionsverlust überstehen können. Somit erscheint im Vorgange des plötzlichen Gefrierens ein Mittel gefunden, das eine funktionelle Trennung des nervösen und muskulären Gewebes im Wirbeltierherzen hervorrufen kann.

J. Neumann, Hamburg.

Stigler, R.: **Zur Physiologie der Herztätigkeit.** (Wiener med. Wochenschrift 1920, Nr. 17 und 18.)

Größerer, zum kurzen Referat nicht geeigneter Vortrag.

Von allgemeiner Bedeutung ist wohl die Ansicht des Verfassers über die arterielle Hypertension des Alters.

Für die Aufrechterhaltung der Kontinuität des Kapillarkreislaufes, das heißt zur Verminderung einer wesentlichen Verzögerung desselben während der Herzpause ist notwendig, daß die Arterien während der Systole einen hin-

länglich großen Inhaltszuwachs erfahren. Wenn nun die Weitbarkeit der Arterien mit zunehmendem Alter sinkt, so muß die Austreibung eines bestimmten Schlagvolumens aus dem Herzen eine größere Blutdrucksteigerung in den Arterien hervorrufen als in der Jugend. Gleiches Schlagvolumen bei höherem arteriellem Drucke würde eine Steigerung der Herzarbeit bedeuten. Soll die Herzarbeit im Alter nicht steigen, so muß das Schlagvolumen kleiner werden Dies wird um so eher eintreten, als ja im Alter die Leistungfähigkeit des Herzens abnimmt. Der Inhaltszuwachs, welchen die Arterien durch die Herzsystole erfahren, verringert sich daher im Alter. Dieser geringere Inhaltszuwachs der Arterien wird nach Beendigung der Systole aller Wahrscheinlichkeit nach in kürzerer Zeit in die Kapillaren und Venen abfließen als das größere Schlagvolumen, welches Arterien von jugendlicher Weitbarkeit vom Herzen erhalten. Infolgedessen wird im Alter während der Herzpause eher eine Verzögerung des kapillaren Blutstromes stattfinden als in der Jugend. Es wird dann während der Diastole auch in den Kapillaren der Gefäßzentren eine Kreislaufverzögerung stattfinden. Die dadurch mit jeder Diastole periodisch hervorgerufene O-Abnahme und CO_2-Zunahme des Blutes reizt, wie anzunehmen ist, das Gefäßzentrum, sodaß dieses eine Kontraktion der kleinen Arterien veranlaßt. Die so hervorgerufene Verengerung der präkapillaren Arterien wird einerseits eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes, anderseits aber eine Verzögerung des Abflusses aus den Arterien während der Diastole bewirken. Es wäre also auf diese Art dafür gesorgt, daß trotz des verminderten Schlagvolumens des alten Herzens der kapillare Blutstrom näherungsweise kontinuierlich bleibt. Auch in den pulsatorischen Blutdruckschwankungen wird dies zum Ausdrucke kommen. Wenn die Pforte der präkapillaren Arterien im Verhältnis zum Schlagvolumen, welches sie während der Diastole der Ventrikel passiert, so eng ist, daß das Abströmen des Schlagvolumens über die ganze Zeit der Ventrikeldiastole annähernd gleichmäßig verteilt ist, so wird die Differenz zwischen Maximaldruck und Minimaldruck in den Arterien (der „Pulsdruck") geringer sein, als wenn das ganze Schlagvolumen schon vor dem Ende der Ventrikeldiastole aus den Arterien entleert wird.

In der arteriellen Hypertonie des Alters wäre also nach der Meinung des Verfassers der Ausdruck einer Selbststeuerung der kapillaren Kreislaufgeschwindigkeit zu erblicken. J. Neumann, Hamburg.

v. Skramlik: **Kleine Mitteilungen über die Herztätigkeit II.** (Freiberger mediz. Gesellsch. 16. 12. 19, ref. Berl. klin. Wochenschr. 57, 475, 1920.)

Vortr. gelang es, den Akzelerans als 50 μ starken Nervenfaden herauszupräparieren. Reizung dieses Nervenfadens ergab Erhöhung der Schlagfolge um das 10- bis 50fache. J. Salinger-Berlin nach Schottelius.

de Boer, S.: **Hartwoelen (Herzwühlen).** (Nederl. Tijdschr. vor Geneeskunde Jaarg. 1920, 1818.)

Wenn man die Ventrikel von entbluteten Froschherzen sogleich nach Ablauf des refraktären Stadiums durch einen Induktionsschlag reizt, entsteht Wühlen dieser Herzabteilung, das kürzer oder länger währen kann. In einigen Fällen dauerte das Wühlen sogar $1^1/_2$ Stunden. Ohne Ausnahme entstand immer eine ganze und coordinierte Extrasystole, wenn der Reiz später in der Kammerperiode gesetzt wurde. Die Elektrogramme wurden nebst den Suspensionskurven registriert und zeigen unregelmäßige und verschieden große Ausschläge.

Es ist klar, daß man die Ursache der verschiedenen Ergebnisse eines Reizes suchen muß im verschiedenen Zustand des Ventrikelmuskels, wie er entweder unmittelbar nach Ablauf des refraktären Stadiums oder später in der Kammerperiode besteht. Sogleich nach Ablauf des refraktären Stadiums ist nämlich:

I. Die Kontraktilität schlecht; das refraktäre Stadium einer Kontraktion infolge eines Reizes ist dann also kurz.

II. Die Geschwindigkeit der Reizleitung hat stark abgenommen; die Erregung pflanzt sich durch den Ventrikel ruckweise fort.

Es dauert also eine lange Zeit, bevor die Erregung einmal durch den Ventrikel die Runde gemacht hat. Wenn also die Erregung wieder zum Aus-

gangspunkt zurückgekommen ist, ist die Muskulatur an dieser Stelle wieder reizbar (wegen der eben genannten Kürze des refraktären Stadiums). Zum zweiten Male macht nun die Erregung die Runde und setzt das ein drittes usw. Mal fort, bis die Erregung auf ein refraktäres Gebiet stößt. Das kurzdauernde Wühlen ist also nichts anderes wie eine mißgestaltete Extrasystole, die man vergleichen kann mit den mißgestalteten Systolen, die nach Vergiftung mit Digitalis entstehen. Dann entsteht nur eine mißgestaltete, bruchstückweise verlaufende Systole, weil Digitalis die Dauer des refraktären Stadiums verlängert und dadurch die Erregung bereits nach einer Stunde auf das refraktäre Anfangsgebiet stößt. Autorreferat.

J. Löwy: **Zur Methodik der Bestimmung der Gesamtblutmenge beim lebenden Menschen.** (Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr. 19.)

Mittels der Mikromethode von Bang wurde im Kapillarblute des Menschen der Kochsalzgehalt bestimmt, dann eine genau abgemessene Menge isotonischer Traubenzuckerlösung intravenös infundiert und sowohl unmittelbar als auch in einigen Fällen 5 und 10 Minuten nach der Infusion abermals der Kochsalzgehalt bestimmt und aus der Verdünnung der Gesamtblutmenge berechnet.

Diese Berechnung der Gesamtblutmenge x aus der Kochsalzverdünnung ist sehr einfach durch die Gleichung gegeben, daß der Kochsalzgehalt des Blutes vor der Infusion gleich sein muß dem Kochsalzgehalt des Blutes nach der Infusion. Wenn also die Prozentzahl an Kochsalz vor der Infusion a_1 ist, die nach der Infusion a_2 und die infundierte Flüssigkeitsmenge b, so ist

$$a_1 x = (x + b) a_2 \text{ oder } x = \frac{a_2 b}{a_1 - a_2}$$

Es geht aus diesen Versuchen hervor, daß bei intern symptomlosen Patienten die Blutmenge zwischen $^1/_{18}$ bis $^1/_{21}$ des Körpergewichtes um 5 v. H. schwankt.

Die vorliegende Mitteilung soll nur eine vorläufige sein, da eine weitere Ausarbeitung des Themas derzeit wegen absoluten Mangels an chemisch reinem Traubenzucker nicht möglich war. J. Neumann (Hamburg).

Liljestrand, G., und Stenström, N.: **Blutdruck und Pulsfrequenz beim Gehen und Laufen auf horizontaler Bahn.** (Skand. Arch. f. Phys. 39, 207, 1920.)

An zwei Versuchspersonen verschiedenen Körpergewichts wird in der Ruhe, alsdann nach Gehen und Laufen im Zusammenhang mit Respirationsversuchen Puls und Blutdruck graphisch registriert. Das Ergebnis erhellt am besten aus den Durchschnittszahlen der zahlreichen Versuche die Verff. zur Besprechung der Resultate berechnet haben und die hier zusammengestellt werden. Für die kräftigere Versuchsperson 85 kg ist in der

	O_2-verbrauch ccm p. Min.	Blutdruck mm Hg max.	min.	Pulsfrequenz
Ruhe:	270	121—131	83—95	60—84
Gehen				
78 m p. Min.:	1010	133	95	89
113 m p. Min.	1860	142	99	95
Laufen				
184,5 m p. Min.:	3120	161	97	127
250	3390	175	105	141
Für die schmalere Person 55 kg				
Ruhe:	215	108—122	80—96	60—84
Gehen				
80 m p. Min.	670	120	87	57
120	1180	126	86	83
Laufen				
183 m p. Min.	1825	133	99	115
261	2150	136	94	131

Die Steigerung des Blutdrucks und der Pulsfrequenz im Verhältnis zur Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs geht ohne weiteres aus den Zahlen hervor. Ein Vergleich zwischen Gehen und Laufen ist nicht möglich, da die größte Geh- und die kleinste Laufgeschwindigkeit zu verschieden sind. Besonders

hervorgehoben zu werden verdient noch die Tatsache, daß bei der schweren Versuchsperson der Blutdruck bei Steigerung der Geschwindigkeit über 250 m p. Min. wieder zu sinken beginnt, während der Puls frequenter wird.

E. Oppenheimer (Freiburg).

Liljestrand, G., und Lindhard, J.: **Zur Physiologie des Ruderns.** (Skand. Arch. f. Physiol. 39, 215, 1920.)

Mit der Gleichgewichtsmethode von Krogh und Lindhard (Skand. Arch. f. Phys. 1912, 27, 101) wurde an drei Versuchspersonen das Minutenvolumen des Herzens beim Rudern bestimmt. Gleichzeitig oder in Parallelversuchen ist der O_2-verbrauch bezw. die übrigen für die Kenntnis des respiratorischen Gaswechsels nötigen Daten festgelegt worden. Hier interessiert nur die den Kreislauf betreffenden Ergebnisse. Im Vergleich mit Ruheversuchen erfährt das Minutenvolumen des Herzens beim Rudern eine erhebliche Steigerung, desto größer je größer die Anstrengung, der Umsatz war. Die Ausnutzung des Blutsauerstoffs ist beim Rudern besser als in der Ruhe und beim Schwimmen.

E. Oppenheimer (Freiburg).

v. Groer, F., und Hecht, A.: **Zur Kenntnis des Adrenalins I. Ueber die Aenderung der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins nach Behandlung desselben mit bakteriellen Produkten.**

v. Groer, F., und Matula, J.: **Zur Kenntnis des Adrenalins II. Ueber die Aenderung der gefäßverengernden Wirkung des Adrenalins unter dem Einfluß verschiedener Wasserstoffionenkonzentrationen und nach Behandlung desselben mit verschiedenen bakteriellen Produkten und Eiweißkörpern.** (Biochemische Zeitschr. **102**, 1920, S. 1 und 13.)

Beide Arbeiten befassen sich mit der Minderung oder Aufhebung der im Grunde genommen identischen pharmakodynamischen Wirkung des Adrenalins unter dem Einfluß der im Titel genannten Stoffe. In der ersten Abhandlung wird die klassische Methode der Blutdruckschreibung benutzt, in der zweiten dient die von v. Groer früher angegebene, aus dem Zwang der Zeit heraus entstandene „Erblassungsreaktion" nach intrakutaner Einspritzung des Adrenalins am Meerschweinchen als Kriterium. Die Ergebnisse laufen auf dasselbe heraus. Das Adrenalin verliert durch Diphterietoxin und andere Stoffe bakterieller Abkunft wie beispielsweise Typhin beträchtlich an Wirkungsstärke. Der diesem Wirkungsverlust zu Grunde liegende Prozeß ist nicht eindeutig festzustellen. Die Alkalescenz der Kulturen und Extrakte kann nicht die alleinige Ursache sein. Aus Bakterientoxinen isolierte Nukleoproteine besitzen ähnliche Eigenschaften bezüglich ihres Effekts auf Adrenalin, wie die Toxine selbst. Die beobachteten Wirkungen der Toxine und Derivate lassen sich durch Kochen verringern, sind im Wesentlichen unabhängig von der Reaktion des Milieus und sind auch unter anaëroben Bedingungen zu erzielen. Die von Loew (Bioch. Ztschr. 85, 1918) untersuchte adrenalinzerstörende Alkaliwirkung, sowie die der Zerstörung vorangehende Steigerung der Adrenalinwirkung wird bestätigt und auf Beschleunigung der Oxydation des Adrenalin (bei Abwesenheit von O_2 keine Alkaliwirkung) zurückgeführt, deren Reaktionsoptimum bei P_H 7,5 und 8,5 (elektrometrisch gemessen) liegt.

E. Oppenheimer (Freiburg).

Koch, E.: **Herzalternans durch partielle Abkühlung des Ventrikles.** (Ztsch. f. exp. Path. u. Ther. **21**, 19, 1920.)

Durch partielle Abkühlung des Frosch-Ventrikels ist mit Sicherheit Alternans zu erzeugen. Dieser Alternans ist dadurch bedingt, daß ein Teil des Ventrikels im Halbrhythmus schlägt. Der Uebergang vom normalen Herzschlag zum Alternans erfolgt allmählich über ein Zwischenstadium hinweg, das sich in der Suspensionskurve durch kleinere Ausschläge und eine Erhebung von der diastolischen Abscisse kennzeichnet.

Bruno Kisch (Köln).

Rosenow, G.: **Ueber die Wirkung von Gefäßmitteln auf den Venendruck des Menschen.** I. Mitteilung: **Adrenalin, Papaverin, Strychnin.** (Ztsch. f. d. ges. exp. Med. **10**, 333, 1920.)

Nach Adrenalininjektionen nimmt der Venendruck deutlich zu. Gewöhnlich setzt die Drucksteigerung $^1/_2$ bis 1 Minute nach der Injektion ein und

erreicht in 3 bis 4 Minuten ihr Maximum. Die Drucksteigerung kann mitunter beträchtlich (in einem Fall 14,4 ccm Wasser) sein. Papaverin, das den Tonus der glatten Muskulatur herabsetzt, läßt bei intravenöser Injektion den nach Adrenalin erhöhten Venendruck zuweilen sehr rasch absinken. Doch trat diese Wirkung keineswegs immer ein. Beim Gesunden wird der Venendruck durch Papaverin nicht beeinflußt, bei arterieller Hypertonie mitunter etwas verringert. Das zentral wirkende Strychnin zeigte keinen Einfluß auf den Venendruck.

Bruno Kisch (Köln).

III. Klinik.

a) Herz.

Winterberg, H.: **Zur Kenntnis und Analyse der periodischen Herztätigkeit beim Menschen.** (Ztsch. f. d. ges. exp. Med. **10**, 113, 1919).

Ein Fall, bei dem in periodischem Wechsel Gruppen rascher und langsamer Herztätigkeit einander folgen, wird monatelang beobachtet, analysiert und nun beschrieben. Mit Hilfe des Elektrokardiogramms ließ sich zeigen, daß die Reizbildung bei den raschen und den langsamen Gruppen supraventrikulär ist, nicht aber ob die Reizursprungsstelle bei beiderlei Gruppen dieselbe ist. Bei der Untersuchung des Einflusses von Vaguserregnng und Vagusausschaltung (Atropin) sowie Acceleranzreizung zeigen sich bradykardische und tachykardische Perioden verschieden beeinflußbar, woraus der Autor schließt, daß die bradykardischen Schläge von nomotopen, die tachykardischen von heterotopen Reizen ausgelöst werden. Das rhythmische Abwechseln der Tachykardie und der Bradykardie erklärt W. dadurch, daß die heterotopen Reize nicht weit über dem Schwellenwert liegen und durch die schnelle Schlagfolge die Erregbarkeit des Herzens so weit absinkt, daß sie nun keine Systole mehr auslösen, nun übernehmen die stärkeren, aber weniger frequenten nomotopen Reize die Führung, bis bei der langsamen Schlagfolge die Erregbarkeit wieder soweit anwächst, daß das Herz nun auch wieder auf die heterotopen Reize hin sich kontrahiert. Auch für die gewöhnliche Form der Extrasystolen vermutet W., daß die Stärke der heterotopen Reize nur sehr gering ist. Bruno Kisch (Köln).

Zondek, Hermann: **Behandlung der Herzdilatationen bei Schilddrüseninsuffizienz.** (Th. d. Gegw. **10**, 362, 1919.)

Es ist stets an die Möglichkeit zu denken, daß die Vergrößerungen des Herzens auf Störungen innersekretorischer Art zurückgeführt werden müssen. Es kommen auch Herzstörungen vor, die im Gegensatz zu der Basedow-Erkrankung auf eine A- oder Hypothyreose bezogen werden müssen. Dabei stellt das Herz, vor dem Röntgenschirm betrachtet, eine auffallend wenig aktionskräftige, träge Masse dar. Es gibt zweifellos vielmehr derartige durch Schilddrüseninsuffizienz hervorgerufene Herzerweiterungen, als man zunächst glauben möchte. In differentialdiagnostischer Hinsicht ist das Elektrokardiogramm von größter Bedeutung. In ihm ist regelmäßig ein Fehlen der Vorhofzacke und Nachschwankung festzustellen. Es ist nun verkehrt, Herzen dieser Art wegen der starken Dilatation mit Digitalis oder ähnlichen Herzmitteln zu behandeln, dagegen wirkt das Thyreoidin im Sinne spezifischer Substitutionstherapie. Alle subjektiven Erscheinungen bessern sich zusehends. Die Medikation erfolgt am besten in Form von Thyreoidinpulvern (dreimal täglich 0,1). Thyreoidintabletten scheinen weniger wirksam zu sein. Zunächst muß ihre Darreichung über zirka 8 Wochen fortgesetzt werden. Dann aber hört man zweckmäßigerweise für zwei Wochen auf, erneuert darauf wieder die Darreichung für die gleiche Zeit und setzt für vier bis sechs Wochen aus. Der beste Wegweiser für die Therapie ist das Elektrokardiogramm. Im Laufe der Behandlung erreicht namentlich die Nachschwankung eine beträchtlich übernormale Höhe. Es ist dann der Zeitpunkt für die Unterbrechung der Therapie gegeben. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hess, L.: **Ueber kardiale Dekompensation.** (W. kl. W. 1920, Nr. 19.)

Aus der Tatsache, daß einmal vorwiegend die Nieren, ein anderes Mal die Leber oder die Lunge die Zeichen der Kreislaufschwäche darbieten, glaubt

H. schließen zu dürfen, daß, abgesehen von den Zuständen des Herzens und den varianten Leistungen der Gefäße, die Organe selbst (ihre Veranlagung, ihr anatomischer Bau, ihr Funktionszustand) die Verteilung des Blutes beherrschen und dem Krankheitsbilde sein charakteristisches Gepräge aufdrücken. Unter den Organen, in denen sich eine Störung der Leistungsfähigkeit des Herzens frühzeitig verrät, steht die Leber an erster Stelle, dabei können oft lange Zeit die Zeichen der Herzdilatation fehlen. Neben der vermehrten Blutfüllung der Leber durch Rückstauung kommt wohl auch die Tatsache in Frage, daß die Leber durch aktive Saugung eine erhebliche Blutmenge in sich aufnehmen kann, dadurch schützt sie das rechte Herz vor überreichlicher Blutzufuhr. Die Leberschwellung scheint auch einen gewissen Zusammenhang mit der Oedembildung zu haben. Bei Kranken mit Herzinsufficienz, die zu Bett gebracht werden, verkleinert sich gelegentlich die Leber, wohl deshalb, weil in Rückenlage der Abfluß des Blutes aus den Lebervenen in die Cava inferior leichter vonstatten geht als in vertikaler Position. Mit dem Kleinerwerden der Leber treten aber die Oedeme stärker zutage, anderseits erscheint auch in vorgeschrittenen Fällen von Zirkulationsstörung mit bereits ausgeprägten Merkmalen der Dekompensation das Prävalieren der Leberhyperaemie häufig mit verminderter Neigung zur Produktion von Oedemen einherzugehen.

J. Neumann (Hamburg).

Münzer, E.: **Endocarditis septica sive Endocarditis lenta** (Schottmüller). (Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr 16.)

Die Lehre von der Endocarditis septica lenta bedarf einer Revision in klinischer und aetiologiscser Beziehung. Die Erreger der Endocarditis septica lenta gehören der Gruppe der Streptokokken an. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um den Streptokokkus viridans; in einzelnen Fällen können auch andere Streptokokken das gleiche Krankheitsbild hervorrufen, so der Streptokokkus lanceolatus.

Für die Differentialdiagnose zwischen Endocarditis rheumatica und Endocarditis septica ist nur der bakteriologische Blutbefund entscheidend.

Der Nachweis von Streptokokken im Blute an Endokarditis Leidender berechtigt an und für sich noch nicht zu prognostischen Schlüssen. Solche ergeben sich dagegen aus der Berücksichtigung der Zahl der im Blute jeweils vorhandenen Keime. Schüttelfrost und Milztumor sind Zeichen schlechtester Vorbedeutung. In allen (durch die Blutuntersuchung schon frühzeitig feststellbaren) Fällen septischer Endokarditis wäre zunächst die Behandlung mit Streptokokkenserum zu versuchen. Dann käme die intraveuöse Elektrocollargol- und Salvarsanbehandlung in Betracht. Schließlich müßte auch eine Milzexstirpation erwogen werden. J. Neumann (Hamburg).

b) Gefässe.

Grumme: **Arteriosklerose** (Zusammenfassende Uebersicht). (Th. d. Gegw. 4, 151, 1920).

Verf. gibt eine zusammenfassende Uebersicht über Aetiologie, Diagnose, Prognose, Therapie der Arteriosklerose und den Arbeiten der Literatur der letzten 15 Jahre. Der Arbeit ist ein eingehendes Literaturverzeichnis beigefügt.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hitzenberger, K.: **Sackartige Erweiterung der Arteria pulmonalis.** (Kongreß f. inn. Med. und Kinderheilkunde in Wien, Bericht in der W. med. W. 1920, Nr. 18.)

50 Jahre alter Mann wegen Magenbeschwerden in der Klinik aufgenommen. Seine 7 Geschwister sollen, wie er angibt, auch angeborene Herzfehler tragen. Die Auskultation des Herzens ergibt über dem Pulmonalostium ein lautes, scharfes, langes, systolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist sehr leise, kaum hörbar. Das Geräusch ist über dem ganzen Herzen, nur viel leiser zu hören; ebenso hört man es im Interskapularraum links hinten. Das Elektrokardiogramm fällt auf durch seine große S-Zacke in der ersten Ableitung. Bei der Durchleuchtung sieht man einen normal großen geformten und gelagerten Herzschatten, dem links entsprechend der Stelle der Herztaille ein pathologischer Schatten aufsitzt. Durch Aufnahme und Durchleuchtung in den ver-

schiedenen Ebenen ließ sich feststellen, daß dieser Schatten aus 2 Teilen besteht, einem oberen, von vorn nach rückwärts sich erstreckenden, scharf begrenzten, halbkugelig erscheinenden Schatten, der an der Stelle der Pulmonalis liegt und einer sackartigen Erweiterung derselben oder einem Ductus arteriosus Botalli apertus entspricht und einem zweiten dreieckigen Schatten, der dem linken Hilus entspricht, der durch die erstgenannte Bildung nach abwärts und hinten verdrängt ist. Da der klinische Befund keine Anhaltspunkte für einen offenen Ductus Botalli gibt, so wurde die Diagnose auf eine sackartige Erweiterung der Arteria pulmonalis gestellt.

In der Diskussion meint Wenckebach, daß der Zipfel wohl als Vena pulmonalis zu betrachten wäre, zumal der Schatten sich bei der Exspiration komprimieren läßt. J. Neumann (Hamburg).

Pierroz, M.: **Beitrag zur Klinik des Wachstums des Aneurysmas der Brustaorta.** (Schweizerische m. W. 1920, Nr. 18) Das durch die röntgenologische Untersuchung klinisch diagnostizierte und durch die Autopsie sicher gestellte Aneurysma der Brustaorta suchte sich in seinem Wachstum den Weg nach hinten, dabei wurden die Rippen nicht usuriert, sondern blieben als solche erhalten. Das Aneurysma drang in die Intercostalräume ein und bildete unter der Haut zwischen Wirbelsäule und linkem Schulterblatt eine große, pulsierende Geschwulst. J. Neumann (Hamburg).

Szigeti, B.: **Ein Fall von Trombose des Sinus sagittalis bei Grippe.** (W. klin. W. 1920, Nr. 14.

Stürmisch verlaufende Grippe mit schwerstem Verwirrungszustand. Mit Fortschreiten der Erkrankung zunächst vereinzelt, dann sich häufende epileptiforme Krämpfe, in denen der Patient schließlich zu Grunde ging. Somatisch-neurologisch außer starker Herabsetzung für alle sensiblen Qualitäten angedeuteter Einstellungsnystagmus.

Liquor: deutlich erhöhter Druck, leichte Zellvermehrung, Nonne Apelt Spur, Sublimatprobe (Weichbrodt) +, Pandy ++, Wa. R. O.

Klinische Diagnose: Grippe, bronchopneumonische Herde beider Unterlappen. Hyperaemie und akutes Oedem des Gehirns.

Anatomische Diagnose: Grippepneumonie. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Trombose des Sinus sagittalis superior, vorne in der Höhe der Lamina cribrosa beginnend, und nach rückwärts rechts bis in den Sinus sigmoideus sich erstreckend, links am Beginne des Sinus transversus endigend. Tumorartige Verwölbung von Kirschengröße an beiden Seiten des Sinus longitudinalis, aus den prall gefüllten, thrombosierten, in den Sinus mündenden Arachnoidealvenen bestehend, auf der Höhe der Konvexität des Gehirnes, bis 6 bis 8 cm von der Mittellinie entfernt. Hochgradige venöse Hyperämie und Oedem des Gehirnes.

In der Literatur sind Thrombosen der Hirnblutleiter bei Grippe sehr selten beschrieben. Bei autochthonen Thrombosen (marantische, chlorotische) sind epileptiforme Krämpfe, choreatische Zuckungen, hochgradige Benommenheit und Delirien von neurologischer Seite wiederholt beschrieben worden.

J. Neumann (Hamburg).

Arnoldi, W.: **Ueber den Druck im Venensystem.** (II. med. Univ. Klinik d. Charité, Berlin. Deutsche med. W. 1920, S. 4.)

80 Patienten über 120 Messungen, Vena mediana cubiti. Methode Moritz-Tabora. Resultate: Bei Kreislaufgesunden 77 mm H_2O nach vorangegangener kurzer, 103 mm ohne vorherige Stauung. Tuberkulose 67 mm, Arteriosklerose trotz Erhöhung des arteriellen Drucks 72 mm; wenn bei normalem oder erhöhtem arteriellen Druck der Venendruck sinkt, so ist dies ein ominöses Zeichen. Sekundäre Schrumpfniere 139 mm usque ad finem steigend. Syphilitische Nephrosen 71, bei Oedemen bis 250! Arterielle Hypotonie 131 mm (Mitralstenose?). Herzinsuffizienz 201 mm unter Dilatation des rechten Herzens. Der höchste beobachtete Druck stammt von einem Fall mit karzinomatöser Kompression der Vena cava superior, der geringste von einem Lungentuberkulösen. Nach Adrenalininjektionen sank 2 mal der arterielle und der venöse Druck, 2 mal stieg der venöse Druck, während der arterielle sank.

P. Schlippe (Darmstadt).

IV. Methodik.

Weise, K.: **Ueber teleradiologische Vergleichsaufnahmen.** (W. m. W. 1920, Nr. 12, 13 und 15.)

Ausführliche Beschreibungen der Apparatur und Methode, die die Forderungen großer Exaktheit und leichter Herstellbarkeit von Teleaufnahmen des Herzens erfüllen.

Die Ausführungen sind für ein kurzes Referat nicht geeignet.

J. Neumann (Hamburg).

Gil-Casares, M.: **Sobre algunas particularidades interesantes de los cardiogramas palográficos.** (Santiago 1919.)

An der Hand der Palogramme, die als Blutdruckkurven aufzufassen sind, werden verschiedene Einzelheiten der Pulswelle erörtert. Der eigentlichen Pulswelle geht im Kardiogramm eine Welle voraus, die durch den Eintritt des Blutes aus den Herzohren in die Ventrikel zustande kommt. (Dieser Welle g entspricht eine Welle a im Phlebogramm.) Sie wird bei Aorteninsuffizienz erheblich größer und summiert sich mit der Rückströmungswelle, die durch das arterielle Blut während der Diastole hervorgerufen wird.

Auf diese g-Welle erfolgt die Zusammenziehung der Ventrikel, womit Klappenschluß verbunden ist, und der Puls tritt in den Arterien in Erscheinung. Gleichzeitig hiermit verursacht aber das Blut der großen Venen rückläufig einen Anprall, der zusammenfällt mit der Ventrikel-Entleerung (Welle c). Die dikrotische Welle ist zu erklären als zentrifugale Erscheinung, mit dem Andringen der Blutsäule auf die Semilunarklappen. Die katakrotischen Wellen des Arteriogramms sind als reflektierte Wellen zu deuten, die in Zwischenräumen von je 0,1 Sekunde an den verschiedenen Körperstellen entstehen.

Die weiteren Ausführungen über die Deutung des Palogramms für die Herzarbeitsleistung sowie über anakroten und anadikroten Puls lassen sich ohne Wiedergabe der Kurven nicht referieren.

Sobotta (Schmiedeberg i. R.).

Mayer, Xaver: **Ein Beitrag zur Methodik der Blutdruckmessung.** (Med. Kl. 16, 573, 1920.)

Die verschiedenen Methoden der Blutdruckmessung liefern nicht die gleichen Ergebnisse. Die Unterschiede zwischen der Messung des diastolischen Druckes mittels Palpation und der mittels Auskultation beruhen auf Ungenauigkeit der Methoden. Der systolische Druck fällt bei der Auskultation höher aus als bei der Palpation. Bei der auskultatorischen Blutdruckmessung unterscheidet man 5 Phasen (Ettinger), die sich aus dem physikalischen Verhalten der Gefäße bei Druckschwankungen erklären. Dem systolischen Druck entspricht nicht die 1. Phase (I. Ton), sondern der Beginn der 2. Phase (Geräusch). Palpatorische und auskultatorische Methode stimmen dann überein. Der auskultatorisch bestimmte diastolische Druck entspricht dem Beginn der 4. Phase (dumpfe Töne). v. Lamezan (Plauen).

Rehfisch: **Moderne Gesichtspunkte in der Diagnostik der Herzkrankheiten.** (Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1920, 30 u. 70.)

Uebersichtliche Zusammenstellung der Entwicklung der Herzdiagnostik in den letzten 20 Jahren, auf die besonders fördernd die Entdeckung der Röntgenstrahlen, die myogene Lehre von der Tätigkeit des Herzens, die Einführung der klinischen Blutdruckmessung und die Elektrokardiographie eingewirkt haben. Besprechung der Bedeutung dieser Lehren und Methoden für die Klinik der Herzkrankheiten. v. Lamezan (Plauen).

V. Therapie.

Klewitz, F.: **Ueber Chinidin bei Vorhofflimmern.** (Med. Klinik Königsberg. Deutsche Med. W. 1920, S. 8.)

15 Fälle wurden mit 4 bis 5 mal 0,2 oder 3 und 0,4 täglich behandelt. Dauer der Behandlung 3 bis 4 Tage, maximum bis 8 g. — Nur in 1 Fall war ein nachhaltiger Erfolg zu erzielen: Frische Endokarditis mit Flimmern ohne

Stauungserscheinungen. — In 2 Fällen war ein ungünstiger Einfluß des Chinidins festzustellen, bei allen übrigen Fällen gelang es nicht, auch nur vorübergehend, das Flimmern zu beseitigen. Viermal war die Chinidinwirkung als Pulsverlangsamung ersichtlich, subjektiv wurde das Herz ruhiger. Auf Stauungserscheinungen ließ sich ein Einfluß nicht feststellen.

P. Schlippe (Darmstadt).

Voigt: **Novasurol.** (Therap. Halbmonatshefte 34, 263, 1920.)

V. hat eine größere Zahl von Luetikern in der Spätperiode mit unbestimmten Erscheinungen des Zentralnerven- und Gefäßsystems mit Erfolg mit Novasurol behandelt. Nach 10 bis 12 Einspritzungen waren die Beschwerden meist behoben. Er begann mit 0,6 und stieg bis 1 ccm, da es sich bei seinen Patienten (Soldaten in den vierziger Jahren) um ältere, weniger widerstandsfähige Kranke handelte, die auf höhere Dosen (2,2 ccm) mit starken Durchfällen reagierten. Die kleinen Dosen dagegen vertrugen auch Kranke mit labiler Herztätigkeit und schwacher Eiweißausscheidung. (Eine spezifische Dauerwirkung ist bei der Spätlues des Gefäßsystems nur vom Salvarsan zu erwarten. (Schrftltg.) v. Lamezan (Plauen).

Henschen, K.: **Die Wiederbelebung des Herzens durch peri- und intrakardiale Injektion, durch Herzäderlaß und Herzinfusion.** (Schweizerische med. W. 1920, Nr. 13.)

Verfasser gibt eine ausführliche literar-historische Schilderung der Anwendung der intra(peri)kardialen Injektion, der Injektion in den Herzmuskel Herzwandinjektion), der Punktion und Injektion der Herzhöhle (intrakardiale) Injektion). Seine eigenen Erfahrungen betreffen 4 Patienten:

Beim 1., einem tuberkulös durchseuchten Mann, bei dem wegen Kniegelenkstuberkulose eine Notresektion ausgeführt wurde, wurde nach Injektion von 1 ccm einer 1 v. T. starken Adrenalinlösung die erloschene Herztätigkeit für eine Viertelstunde wieder in Tätigkeit gesetzt. Ein 2. Fall mit posttraumatischer intraabdomineller Blutung und Herzstillstand kam nach Injektion von $1^{1}/_{2}$ ccm der 1 v. T. starken Adrenalinlösung zur dauernden Wiederherstellung. Im 3. Fall kam es bei einer schweren Massenblutung aus einem Magenulcus und gleichzeitiger gedeckter Ulcusperforation zum Herzstillstand, der nach intrakardialer Injektion von 1 ccm Adrenalin + $^{1}/_{2}$ ccm Pituitrin $^{3}/_{4}$ Stunde lang aufgehoben werden konnte. Im 4. Falle, einer Schußverletzung des Herzens, wurde bei drohendem Herzstillstand 1 ccm 1 v. T. starker Adrenalinlösung + 1 ccm Pituitrin in die linke Herzkammer eingespritzt. Patient starb am Ende des 2. Tages an foudroyanter Perikarditis.

Als direkte Reizmittel des Herzens kommen nur Substanzen in Betracht, deren Angriffspunkt der Muskel oder der Nervenapparat des Herzens selbst ist und deren Injektion eine augenblickliche, lokalbedingte Wirkung am Organ auszulösen vermag. Solche Mittel sind der Kampher, das Coffein, das Strophantin, das Adrenalin, das Pituitrin und die allgemeinen glykosidischen Herzgifte der Digitalisgruppe. Am brauchbarsten sind Adrenalin, Pituitrin und Strophantin. Zu warnen ist vor einer Ueberdosierung des Reizmittels, welches nur innerhalb der „Reizdose" gegeben werden darf. Die optimalen Reizdosen können das Herz zu rhythmischen Kontraktionen bringen, ohne ein durch Erschöpfung seiner Schlagenergie zum Stillstand gekommenes Herz nach der Wiederbelebung aufs Neue zu erschöpfen. Ueber-dosierte Gaben wirken krampferregend. Wo der Intrakardialen Injektion bis jetzt ein Dauererfolg beschieden war, wurde er mit verhältnismäßig kleinen Dosen erreicht.

Es gibt im Herzen bestimmte „gefährliche Zonen", deren Schädigung durch die Injektion einen irreparablen Herzstillstand herbeiführen kann. Solche, unter allen Umständen zu vermeidende Gefahrenzonen sind: die Scheidewand der Vorhöfe und der Ventrikel, die Zone des His-Tawara'schen Bündels, der Spangaro'sche Punkt (oberer Drittelpunkt der vorderen Längsfurche), die Basis des Herzohres nahe dem Mündungsgebiet der beiden Hohlvenen (Gegend des sino-aurikulären Systems) und die hintere Hälfte der atrio-ventrikulären Grenzzone.

Ein dauernder Erfolg der Herzinjektion ist bisher nur in 5 Fällen zu verzeichnen. Zur Verbesserung der üblichen Erfolge über bloße Stundenfrist empfiehlt H.:

1. die Kombination von Reizinjektion und Herzinfusion, die in den linken Ventrikel in einer Menge von 10 bis 50 ccm gemacht werden müssen. Als Injektionsstammlösung kämen in Frage: physiologische Kochsalzlösung, die Ringer'sche Lösung, die Locke'sche Lösung, Boruttau's kalkfreie Herzlösung, physiologische Kochsalzlösung + 1 v. H. Traubenzucker, das Eigenserum oder das defibrinierte Eigenblut des Kranken, Kampherwasser.

2. die Kombination der Entlastungspunktion des rechten Herzens, des „Herzaderlasses", mit der Herzinfusion in den linken Ventrikel.

Als weitere Hilfsmittel sind in den Dienst der Wiederbelebung des Herzens zu ziehen: die intravenöse Dauerinfusion, die künstliche Atmung mit Sauerstoff, die subcutane Darreichung von Strychnin.

Die Indikationen sind:

a) auf internem Gebiet: Fälle von akutem Herztod bei noch weitergehender Atmung, wo wegen der fehlenden Blutzirkulation die Therapie in der Peripherie hängen bleibt (von den Velden); Herzkrankheiten (dekompensierte agonisierende Mitralinsufficienz und -stenose); Herzinsufficienz bei Nephritiden: Herzmuskelschwäche; Kollapse bei Infektionszuständen und Vergiftungen (CO, Chloralhydrat usw.). Für den Erfolg ist dabei von Bedeutung, daß die Kraft des insufficienten Herzens noch nicht unter der Wirkung voraufgegangener Analeptika erschöpft ist (Hesse);

b) auf chirurgischem Gebiet: die Narkosenasphyxie, drohende postoperative oder peritonische Herzlähmung; Operationskollaps; Starkstromverletzungen; Herzbelebung während herzchirurgische Eingriffe oder im Gange der Trendelenburg'schen Embolieoperation; schwerer Verletzungshock; Fälle von Erstickung, Erfrierung, schwerer agonisierender Hirnverletzungen; Blitzschlagverletzungen.

Die intraperikardiale und endokardiale Injektion direkt auf das Herz wirkender Erregungsmittel darf als ein wertvoller Zuwachs zu den bisherigen erprobten Wiederbelebungsmethoden betrachtet werden. Die Technik ist einfach. Den Pharmakologen winkt die dankbare Aufgabe, dem Praktiker gebrauchsfertige Lösungen, deren zweckmäßigste Zusammensetzung experimentell und klinisch noch weiterhin auszuprüfen ist, für eine solche organspezifische örtliche peri- oder intrakardiale Therapie in die Hand zu geben.

Weiterhin gibt H. noch zahlreiche technische Ratschläge.

J. Neumann (Hamburg).

Bücherbesprechungen.

Schaffer, Jos.: **Vorlesungen über Histologie und Histogenese.** (Leipzig 1920. W. Engelmann.)

Ein vorzügliches Buch, aus dem eine alte Schule histologischer Kultur spricht, freilich nicht geeignet für den Studenten, der sich nur die notwendigsten Kenntnisse einpauken will. Wie im Vorwort ausgesprochen geht die Darstellung über das Lehrbuchmäßige hinaus und bringt neue Beobachrungen und Auffassungen. Da dies naturgemäß nur im Arbeitsgebiet des Verfassers eintreffen kann, sind andere Kapitel etwas benachteiligt, sodaß eine ungleichmäßige Behandlung manchmal vorhanden erscheint. Stets aber wird mit knappen Worten das Tatsächliche mitgeteilt und die verschiedenen Deutungen erörtert. An dieser Stelle dürfte interessieren, was Sch. über die Querlinien in der Herzmuskulatur sagt. Die Auffassung von Ebert als Kittlinien wird verworfen, weil die Silberschwärzung nicht den Zellgrenzen, sondern den Rändern abgerissener Häutchen entspricht.

Ebenso wenig können die Querlinien als Schaltstücke (Heidenhain) bezeichnet werden, da sie embryonal fehlen. Da sie nicht quellen, sind sie keine Sehnen. Sie kommen unabhängig vom Kontraktionszustand und vom Absterben der Faser vor. Daher werden die Querlinien mit v. Ebner als Glanzstreifen bezeichnet, die postfoetal und individuell wechselnd auftreten. Es sind kontraktile Abschnitte der Herzmuskelfaser, welche wahrscheinlich einen regelnden Einfluß auf den Ablauf der Kontraktionswellen ausüben. Vielleicht sind sie auch von Bedeutung für die gradlinige Ausrichtung der schräg an sie angreifenden Zugkräfte.

H. Marcus.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Juni 1920 Nr. 12

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich Mk. 12.—.

Methode zur direkten Zählung der Blutplättchen im Blute.

Von Dr. med. Oluf Thomsen.

(Statens Seruminstitut Kopenhagen.)

(Mit 1 Abbildung.)

Es liegen nur verhältnismäßig wenige und unvollständige Untersuchungen über die Menge der Blutplättchen unter physiologischen wie pathologischen Verhältnissen vor. Die Bedeutung der Blutplättchen ist daher nur sehr mangelhaft bekannt. Es besteht jedoch kein Zweifel darüber, daß sie bei den Koagulationsprozessen eine Rolle spielen, und daß sie bei gewissen, vielleicht infektösen Blutkrankheiten wie Pupura, Mb. maculosus Werlhofii etc. nur in stark reduzierter Anzahl vorhanden sind.

Der Grund unserer geringen Kenntnis ihrer Bedeutung ist wohl in erster Linie darin zu suchen, daß die Methoden, die man bis jetzt zur Bestimmung ihrer Zahl angewandt hat, teilweise sehr kompliziert waren und man von so fehlerhaften Grundlagen ausgehen mußte, daß der Kliniker keine Lust verspürte, sie ebenso häufig wie die Methoden zur Zählung anderer Formelelemente des Blutes anzuwenden.

Die Beobachtung, die ich meiner Ausarbeitung einer Technik zugrundegelegt habe, ist die sehr große Stabilität einer Suspension der Blutplättchen im Plasma. Die Methode besteht ganz einfach darin, daß man durch Zusatz von zitronensaurem Natron die Koagulation des entnommenen Blutes verhindert, das Zitratblut absetzen läßt und dann die Blutplättchen im Zitratplasma zählt, sobald sich die Blutteilchen soweit gesenkt haben, daß der oberste Teil sozusagen frei ist von Blutkörpern. Dieses geht bei dem Blute verschiedener Menschen verschieden schnell vor sich, aber jedenfalls bei allen Individuen, die ich bis jetzt untersucht habe, so schnell, daß sich die Blutplättchen in diesem Zeitraum nicht wahrnehmbar gesenkt haben.

Durch die im Zitratplasma vorgefundene Blutplättchenzahl kann nun die Zahl pr. mm^3 Blut leicht ausgerechnet werden.

Ich lasse nun Einzelheiten folgen:

Das Blut wird durch Venenpunktion entnommen und in ein kleines eingeteiltes Reagensglas (siehe Abbildung) entleert, in das man erst $^1/_2$ ccm von 10 v. H. Auflösung von zitronensaurem Natron (bis Merkzeichen 0,5) gefüllt hat. Das Glas wird mit einem Gummipfropfen verschlossen. Man wendet es ein paar Mal, damit Blut und Zitrat gut vermischt werden. Danach reinigt man den Gummipfropfen und den obersten Teil des inwendigen Glases von Blut und stellt das Glas in ein Stativ. Nach Verlauf von 2—3 Stunden kann man die Blutplättchen zählen. Mit einer Pasteurpipette wird vorsichtig eine kleine Menge Zitratplasma bis auf das auf die Pipette willkürlich geritzte Merkzeichen gesaugt. (Besser ist es, eine eingeteilte Kapillarpipette zu gebrauchen). Das Zitratplasma wird in ein kleines Reagensglas („Wassermann-Glas") geblasen und je nach der Zahl der Blutplättchen im Plasma wird eine physiologische Kochsalzauflösung hinzugesetzt, um eine passende Verdünnung, geeignet zur Zählung, zu erzielen. Schon an der „Milchigkeit" des Plasmas sieht man bald, wie stark man verdünnen muß. Bei Blutplättchenschwund (Zahl um 20000 cmm) wird garnicht verdünnt, sonst bedient man sich eines Volumens Verdünnungsflüssigkeit, die am besten = 2—10 des entnommenen Volumen Plasma gewählt wird. Von der Mischung bringt man einen Tropfen in die Thoma-Zeiß'sche Zählkammer für rote Blutkörper, und die Zählung wird nach $^1/_2$—1 Stunde (oder länger) vorgenommen, da die Blutplättchen sich nach Verlauf dieser Zeit soviel gesenkt haben, daß sie einigermaßen in der gleichen Ebene in der $^1/_{10}$ mm hohen Kammer liegen. Bei ein paar Versuchen habe ich gesehen, daß die Blutplättchen sich gleichsam klärten und teilweise auflösten, wenn wesentlich mehr als $^1/_2$ Stunde verging. Mit einiger Uebung erlernt man sehr schnell das Zählen der Blutplättchen, selbst wenn sie dicht beieinander liegen. Die Zählung selbst, die mit einer Vergrößerung ungefähr entsprechend Zeiß' Objektiv D, Okular 4, vorgenommen wird, verursacht nicht die geringste Schwierigkeit. Zählt man im ungefärbten Präparat, wird der Beleuchtungsapparat natürlich gesenkt. Viele werden vielleicht vorziehen, das Salzwasser mit Methylblau zu färben. Die Blutplättchen liegen schön frei und lassen sich beinahe ebenso leicht zählen wie die roten Blutkörper. Man zählt eine bestimmte Anzahl Felder, indem man solche meidet, die einzelne weiße (oder rote) Blutkörper enthalten. Man sollte so viele Felder zählen, daß man im ganzen mindestens ca. 500 Blutplättchen hat. Hiermit rechnet man die Durchschnittszahl (A) der Blutplättchen pro Feld aus, und die Anzahl der Blutplättchen im cmm. Zitratplasma ist somit A · Verdünnungszahl X · 4000. Hat man das Plasma vor der Zählung mit 2, 3 oder 4 Teilen Verdünnungsflüssigkeit verdünnt, ist die Verdünnungszahl also 3, bezw. 4 oder 5. Die Zahl 4000 ergibt sich dadurch, daß das Areal eines jeden kleinen Feldes in der Zählkammer ist: $\left(\frac{1}{20}\right)^{2}$[1] · $\frac{1}{10}$[2] cmm.

Es genügt nun allerdings nicht, die Anzahl der Blutplättchen pr. cmm Zitratplasma festzustellen, da diese Zahl außer von der absoluten Anzahl der Blutplättchen im Blute auch von der Anzahl der Blutkörper abhängig ist, wenn die gesamte Menge des Blutes konstant ist, wovon wir ja bei der Zählung aller Elemente des Blutes ausgehen. Die Zahl im cmm Blut (X) erhält man nun ohne Schwierigkeit durch folgende Formel:

$$x = \frac{A' \, 4000 \, (a + {}^5/_{100} \, b) \, 1000}{(a + b \div 0{,}5) \, 1000}$$

(A' = die gefundene Durchschnittszahl pro Feld · Verdünnungszahl. a = Höhe des Zitratplasmas nach kräftiger Zentrifugierung des Glases, b = Höhe der Blutkörper nach der Zentrifugierung (siehe Fig.)

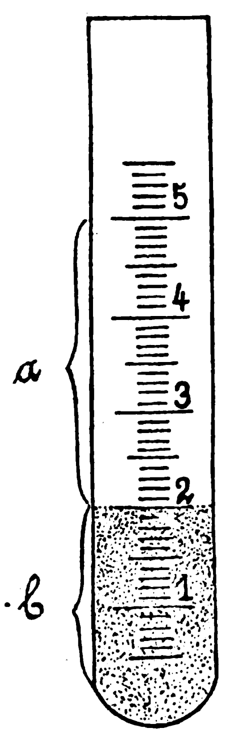
Wie man sieht, gibt der Zähler im Bruch der Formel die gesamte Anzahl der Blutplättchen im Zitratplasma an, indem man ungefähr damit rechnen kann, daß nach starker Zentrifugierung ca. 5 v. H. Flüssigkeit zwischen den Blutkörpern zurückbleibt. Die gesamte Anzahl der Blutplättchen im Zitrat-

---

[1]) Die Größe der Seite des Quadrates ist $^1/_{20}$ mm.

[2]) Die Höhe der Zählkammer ist $^1/_{10}$ mm.

plasma dividiert mit der gesamten Anzahl cmm Blut, die ja beim Merkzeichen 5 4,5 × 1000 ist, ergibt die Blutplättchenzahl pr. cmm Blut.



Die ganze Berechnung kann nun im einzelnen Falle reduziert werden zu einer Multiplikation der Größe A' mit einer bestimmten Zahl, die in nebenstehender Tabelle zu finden ist, und man braucht im übrigen die Größe b nur nach der Zentrifugierung abzulesen. Die Zentrifuge, welche ich benutzt habe, macht ca. 2—3000 Umdrehungen in der Minute, und ich zentrifugierte 10 Minuten lang. Steht eine kräftige Zentrifuge nicht zur Verfügung, kann man an Hand der Tabelle auch die Zahl finden, mit der A' multizipiert werden soll, durch Zählung der roten Blutkörper pr. cmm. Diese Zahl, die ja wohl stets bei allen Blutkrankheiten bestimmt wird, entspricht natürlich in jedem einzelnen Falle einer bestimmten Höhe von b.

Einige ergänzende Aufklärungen der einzelnen Verhältnisse bei der Methode müssen noch gegeben werden. Vor allem wird man natürlich fragen, ob man die Blutplättchen im Zitratplasma nun wirklich in vollständig homogener Verteilung findet nach der Zeit, die vergehen muß, bis die Blutkörper sich soweit gesenkt haben, daß eine Zählung möglich ist. Da muß nun bemerkt werden, daß absolut keine Agglutination der Blutkörper im Zitratplasma zu bemerken ist, was man erwarten könnte, nachdem in der Literatur beständig die große Vorliebe der Blutplättchen zu agglutinieren und sich an Fremdkörpern festzukleben, hervorgehoben wird. Ein Festkleben an roten oder weißen Blutkörpern findet auch nicht statt.

Das Sinken der Blutplättchen geht so langsam vor sich, daß es innerhalb 6 Stunden nicht möglich war, beim Zählen einen Unterschied festzustellen. Als Beispiel wird folgende Zahl bei einem Falle angeführt:

Blutplättchenzahl	nach	1	Stunde	120 [1])
do.	„	2	„	120
do.	„	3	„	126
do.	„	4	„	132
do.	„	5	„	129
do.	„	6	„	135
do.	„	24	„	87

Wie man sieht, ist erst nach 24 Stunden ein Niedergang in der Anzahl zu verzeichnen.

Ein Maß für die Geschwindigkeit des Sinkens erhält man auch durch Beachtung des Verhältnisses der Blutplättchen in der Zählkammer. Es ist unmöglich, die Zählung sofort nach Fertigstellung des Präparates vorzunehmen, weil die Blutplättchen sich in verschiedenen Höhen in der Zählkammer befinden, und bevor alle Plättchen sich auf den Grund der Zählkammer ($^1/_{10}$ mm) gesenkt haben, vergeht ca. $^1/_2$—1 Stunde. Im unverdünnten Zitratplasma geht das Sinken noch langsamer vor sich.

Der Grund, daß die Blutkörper viel schneller sinken, ist nicht in erster Reihe ihre größere Schwere, sondern der Umstand, daß sie im Zitratplasma stets mehr oder weniger agglutinieren, verschieden bei den einzelnen Menschen und Gruppen von Menschen. Robin Fåhraeus hat ganz kürzlich gezeigt, daß die Geschwindigkeit des Sinkens der roten Blutkörper bei schwangeren Frauen bedeutend größer ist als bei Männern und bei graviden Frauen bedeutend größer als bei nicht graviden. Die größere oder geringere Geschwindigkeit hängt mehr oder weniger von der Agglutination, die stattfindet, ab.

Verschiedene Tiergattungen zeigen sehr große Unterschiede in der Agglutination der Blutkörper und damit auch in der Geschwindigkeit des Sinkens.

[1]) d. h. Durchschnittszahl pr. kleines Feld in der Zählkammer.

Blutkörper des Pferdes sinken z. B. außerordentlich schnell, die der Schafe oder Ziegen dagegen sehr langsam.

Ich habe 68 Menschen untersucht, Männer und Frauen (gravide und nicht gravide), gesunde und kranke (namentlich Infektionskrankheiten) und habe niemals einen Menschen gefunden, dessen Blutkörperchen im Laufe von 3—4 Stunden sich nicht so viel gesenkt hatten, daß die Blutplättchen nicht gezählt werden konnten. Irgendwelche Agglutination der Blutplättchen habe ich niemals gesehen, auch nicht bei graviden Frauen. Die weißen Blutkörper, die nicht wie die roten agglutinieren, senken sich verhältnismäßig langsam, aber doch viel schneller als die Blutplättchen. Sie bereiten daher in der Regel keine Schwierigkeiten. Bei leukämischen Zuständen könnten sie vielleicht hinderlich sein; dieses habe ich jedoch noch nicht erproben können.

Was die Anzahl der Blutplättchen anbelangt, so fand ich diese bei gesunden Personen zwischen 206—700 und 413—400 schwankend, in der Regel um die Zahl 250—300,000. Bei zehn an Influenza und 5 an Scharlach erkrankten Personen fand ich durchschnittlich eine hohe Anzahl (300,000 und darüber) vor. Irgendeine systematische Untersuchung habe ich jedoch nicht vorgenommen, diese Patienten waren nur ganz zufällig gewählte Objekte, an denen ich konstatieren wollte, ob die Methode überhaupt brauchbar ist. Daß die Methode anwendbar ist — glaube ich — kann nicht bezweifelt werden. Sie hat außerdem den Vorteil, daß man das entnommene Blut gleichzeitig zur Feststellung der Anzahl der vorhandenen roten und weißen Blutkörper gebrauchen kann und zur Resistenzprobe für hypotonische Salzlösung. Das Plasma kann Verwendung finden bei verschiedenen Serumreaktionen (Wassermann etc.) und wohl auch zur chemischen Untersuchung verschiedener Stoffe.

Man entnimmt so viel Blut, daß es das eingeteilte Glas bis 5 cc füllt. Es ist am besten, eine d i c k e Kanüle bei der Venenpunktion zu benützen, damit das Blut in einem kontinuierlichen Strom in das Glas fließt (ist die Kanüle nur sehr scharf, ist die Unangenehmlichkeit des Punktierens nur sehr gering), bis zum Merkzeichen 5 cc. Sollte das Merkzeichen mit einen oder zwei Strichen überschritten werden, kann man, ohne einen größeren Fehler zu begehen, das zuviel entnommene Blut mit einer Pasteurpipette entfernen. Will man sehr korrekt sein, kann man das gesamte Volumen 5 cc + Zuschlag der hinzugekommenen Zehntel nehmen und so die Blutplättchenzahl nach der vorstehenden Formel ausrechnen aber b muß dann mittels Zentrifugierung bestimmt werden.

Bei Größe von b.	Bei Anzahl der roten Blutkörper pr. cmm	Durchschnittszahl (A') der Blutplättchen pro kleines Feld wird multipliziert mit
3 cmm	9,000,000	1911
2,9 „	8,666,666	1996
2,8 „	8,333,333	2080
2,7 „	8,000,000	2164
2,6 „	7,666,666	2249
2,5 „	7,333,333	2333
2,4 „	7,000,000	2418
2,3 „	6,666,666	2502
2,2 „	6,333,333	2587
2,1 „	6,000,000	2671
2,0 „	5,666,666	2756
1,9 „	5,333,333	2840
1,8 „	5,000,000	2924

Bei Größe von b.	Bei Anzahl der roten Blutkörper pr. cmm	Durchschnittszahl (A') der Blutplättchen pro kleines Feld wird multipliziert mit
1,7 „	4,666,666	3009
1,6 „	4,333,333	3093
1,5 „	4,000,000	3178
1,4 „	3,666,666	3262
1,3 „	3,333,333	3347
1,2 „	3,000,000	3431
1,1 „	2,666,666	3516
1,0 „	2,333,333	3600
0,9 „	2,000,000	3684
0,8 „	1,666,666	3769
0,7 „	1,333,333	3853
0,6 „	1,000,000	3938
0,5 „	0,666,666	4022

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Hueck, Werner: **Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose.** (Münchener Med. Wochenschrift **67**, S. 535—38, 573—76, 606-09, 1920.)

Der Begriff der Abnutzung als ätiologischer Faktor der Arteriosklerose befriedigt nicht. Es können heute folgende Entstehungsbedingungen verteidigt werden: 1. mechanisch-physikalische, 2. chemisch-infektiöse und 3. angeborene Disposition der Gefäße. Die pathologisch-anatomischen Grundlagen sind aber ebensowenig einheitlich wie die Bedingungen. Es finden sich in dem Krankheitsbild der Arteriosklerose I. hyperplastische und II. degenerative Prozesse, bei denen die später unter a), b) usw. einzeln besprochenen Degenerationsformen zu unterscheiden sind. Verf. ist nun der Ansicht, daß nicht alle diese Prozesse gleichbedeutend für das Wesen der Erkrankung sind, sondern daß sie ein Sammelbegriff ist für die Vorgänge, die sich durch ein gemeinsames Prinzip — fortschreitende Ernährungsstörung der Gefäßwand — zusammenfassen lassen, aber in Bezug auf ihre Ursache sehr wohl auseinander gehalten werden müssen.

Bei der Trennung der einzelnen Formen wird die normale Altersveränderung besprochen, die in einer Vergrößerung der Wanddicke und in einer geringeren Dehnbarkeit besteht. Dieser „Idealalterszustand" wird aber fast nie angetroffen. Fast stets findet sich zwischen dem 60. und 70. Jahre auch Ablagerung von Fett, Kalk usw. in den Gefäßwänden. Damit wird aber nicht gesagt, daß jeder Mensch eine Arteriosklerose hat, denn man darf mit diesem Namen nur Dinge bezeichnen, die wirklich krankhafte Erscheinungen gemacht haben. Sodann folgt die Besprechung der einzelnen Prozesse:

I. hyperplastische. Das Wachstum der Arterien erfolgt durch Einbau elastischer und muskulöser Elemente. In den Arterien eines Menschen, bei dem länger dauernder erhöhter Blutdruck bestand, ist das elastische Gewebe vermehrt. Nach H. gibt es keine auch nur wenige Wochen dauernde Hypertonie ohne Elastikavermehrung. Diese Veränderungen kommen ohne alle degenerativen Begleitprozesse vor und gehören als reine Anpassungsvorgänge nicht der Arteriosklerose zu. Sie befallen alle Wandschichten. Ist jedoch nur eine Gewebeart hyperplastisch und zeigen sich dort Neigungen zu degenerativen Prozessen, so wird man von einer Präsklerose sprechen können.

II. degenerative. a) Verfettung. Die durch Lipoidfütterung in der Kaninchenaorta hervorgerufene Atheromatose, die durch gleichzeitige Adrenalininjektionen auch über das ganze Gefäßgebiet ausgedehnt werden kann, hat nur insofern für die menschliche Pathologie Bedeutung, als sie zeigt, daß Verfettung und Verkalkung voneinander unabhängige Prozesse sind. Bei Betrachtung des Ortes der Verfettung ist es gleichgültig, ob man die Zellen oder

das Bindegewebe als solchen anspricht, da ja auch das letzte lebendes Gewebe ist. Es besteht aus feinem Netzwerke, bildet also eine Art Schwamm, dessen Poren, hier „Saftspalten" genannt, je nach dem Spannungszustand verschieden weit sind. Kommt es nun durch erhöhten Druck — die gewöhnlich verfetteten Stellen sind ja solche besonderer mechanischer Inanspruchnahme — zu Saftstauung, so kann es dadurch zu Dehnung und Schädigung des Gewebes und damit zu Ausfallen der Lipoide kommen. So lange bei einer verfetteten Stelle nicht das Fortschreiten der Degeneration zu erkennen ist, kann sie nicht als der Arteriosklerose verfallen gelten.

b) Verkalkung: Sie befällt im Gegensatz zur Verfettung meist die mittleren Wandschichten. Ihr Vorhandensein — z. B. durch Palpation der Radialis festgestellt — pflegt in der Praxis stets die Diagnose Arteriosklerose nach sich zu ziehen, was durchaus fehlerhaft sein kann, da die verschiedenartigsten Prozesse sich unter einer „harten" Radialis verbergen können. Wenn auch alle Gefäße verkalken können, so pflegen doch die Stellen stärkster mechanischer Inanspruchnahme am frühesten befallen zu werden. Da aber auch die Verfettung an diesen Punkten auftritt, so muß hier das mechanische Moment ein anderes sein. Die Betrachtung der Histogenese und die mikroskopische Analyse lehrt nun, daß auf die durch den Blutdruck bedingte mechanische Inanspruchnahme die innerste Gefäßwandschicht mit Hyperplasie und, wenn Stoffwechselstörungen hinzutreten, mit Verfettung reagiert, bei wechselnder Längsspannung aber die Media und Membrana elastica interna in Anspruch genommen wird und bei hinzutretenden Stoffwechselstörungen mit Verkalkung antwortet.

c) hyaline Degeneration: Auch diese Erkrankung ist eine allgemeine Alterserscheinung der Gefäße bis zu einem gewissen Grade, für stärkere Veränderungen und für die Oertlichkeiten, wo sie eintritt, müssen Blutdruckschwankungen und Erhärtungen verantwortlich gemacht werden entweder lokale, wie bei der Milz oder allgemeine wie bei den Schrumpfnieren.

d) die schleimige Degeneration, wo es sich ebenfalls, wie bei Fett- und Kalkablagerung um Folgen der Saftstauung handelt und die diesen beiden Prozessen voranzugehen pflegt.

Sämtliche oben beschriebenen Formen können, wenn sie fortschreiten, zur Arteriosklerose werden. Culp (Barmen).

Hasebroek: **Ueber die Arbeitshypertrophie des Herzens.** (D. Arch. f. klin. Med. **131**, 62, 1919.)

Der Verfasser hatte Gelegenheit, an dem Sektionsbefund eines 31 jährigen Akrobaten, der schon als Kind turnerisch tätig war, eine Bestätigung für die von ihm aufgestellte Theorie zu bekommen, daß nur beim physiologisch wachsenden Körper der Intensitätsquotient des Stoffwechsels so erhöht ist, daß eine klinisch nachweisbare Herzvergrößerung daraus resultiert. Ist der Mensch ausgewachsen, so kommt diese Arbeitshypertrophie nur noch unter Mitwirkung anderer, den Stromzufluß zum Herzen steigernden Faktoren (Luxusernährung) zustande. Im vorliegenden Falle war die Hypertrophie des rechten Ventrikels stärker als die des linken, und von den Vorhöfen war der linke gänzlich frei von Veränderungen. Verfasser nimmt an, daß Hypertrophie und Dilatation des linken und rechten Herzens auf zwei verschiedenen Wegen erfolgt ist; nämlich die des rechten stromläufig, die des linken rückstromläufig. Jede andere Mechanik könne von den vier Herzhöhlen auf keinen Fall den linken Vorhof allein freigelassen haben. Verfasser erblickt hierin ferner einen Indicienbeweis für das Vorhandensein selbständiger extracardialer Triebkräfte. E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kraus, F. (Berlin): **Ueber die Wirkung des Kalziums auf den Kreislauf.** (Deutsche med. Wochenschr. **46**, 201, 1920.)

Kraus experimentierte an Kaninchen und Meerschweinchen, welche außer mit Kalziumchlorid auch noch mit anderen Electrolyten intravenös behandelt wurden und er beobachtete die Veränderungen der Erregbarkeit und des Erregungsablaufes.

Die Arbeit ist in Kürze nicht zu referieren: Salze, vor allem Electrolyte, sind wichtig für die Regulation (Erzeugung und Hemmung) von Lebenserscheinungen. Störungen der Wirkung von Electrolytenkombinationen und Jonengleichgewicht ist wohl das Wesen einer der vielen, noch unerforschten „konstitutionellen Faktoren".
P. Schlippe (Darmstadt).

Zondek, H. (Berlin): **Herzbefunde bei Leuchtgasvergiftung.** (Deutsche med. Wochenschr. **46**, 235, 1920.)

Ausgehend von seinen Beobachtungen an Menschen experimentierte Z. an Kaninchen und Katzen. Eine Leuchtgasvergiftung rief bei Kaninchen eine deutliche innerhalb 20—48 Stunden zurückgehende Herzdilatation hervor, während das muskelkräftigere Herz der Katzen keine Veränderungen zeigte, obwohl die Katze die Vergiftung eher weniger gut verträgt als das Kaninchen: ein Beweis für die Bedeutung der speziellen Organdisposition.
P. Schlippe (Darmsladt).

Weitz: **Ueber Herzdilatation.** (D. Arch. f. klin. Med. **131**, 47, 1919.)

Die Ventrikelkontraktionen werden verglichen mit Ueberlastungszuckungen des Skelettmuskels. Jeder ruhende Muskel muß, wenn er mit einem Gewicht belastet ist, zunächst seine Spannung so lange steigern, bis seine Kontraktion derjenigen des belastenden Gewichts entspricht (isometrische Zuckung). Die weitere Verkürzung des Muskels stellt dann die isotonische Zuckung dar. Auf die Ventrikelkontraktion übertragen heißt das, daß die Ventrikelmuskulatur am Ende der Diastole eine Spannung hat, die dem Druck der diastolischen Füllung entspricht. In der Anspannungszeit vermehrt der Ventrikel seine Spannung, bis sie dem Widerstand des Aortendrucks entspricht (rein isometrische Zuckung). Nach Ueberschreitung des Aortendrucks erfolgt in der Austreibungszeit die annähernd isometrische Zuckung. Zur Erzielung des gleichen Schlagvolumens bei gleichbleibendem Widerstand muß mit zunehmender Herzfüllung ein größerer Kraftaufwand von der Muskulatur geleistet werden bei geringerer Verkürzung derselben. Je nach der Verteilung von Kraftaufwand und Muskelverkürzung kann die Arbeitsleistung bei der Herzdilatation eine gute resp. ungenügende sein.
E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

Rosenow, G.: **Dasselbe.** II. Mitteilung: **Hypophysenextrakte.** (Ztsch. f. d. ges. exp. Med. **10**, 344, 1920.)

Nach intravenöser und intramuskulärer Pituglandolinjektion sinkt der Venendruck allmählich ab. Die Größe und Schnelligkeit der Druckabnahme war bei den einzelnen Individuen verschieden groß. Bei zwei vasomotorisch sehr labilen Menschen wurde eine (recht beträchtliche) Drucksteigerung beobachtet. Ob die Drucksenkung die Folge einer Gefäßwirkung oder einer kombinierten Herz- und Gefäßwirkung darstellt, bleibt unentschieden.
Bruno Kisch (Köln).

Hart: **Die Bedeutung des chromaffinen Systems.** (Zeitschrift für ärztl. Fortbildung **34**, 221, 1920)

In einer zusammenfassenden Arbeit über das chromaffine System ist von besonderem Interesse die Beziehung zwischen Nebennieren und Thymus. Es sind Anhaltspunkte vorhanden, daß das Hormon der Nebennieren dem des Thymus entgegengesetzte Wirkung hat. Es wird der Versuch gemacht, den plötzlichen Tod bei Status thymo-lymphaticus auf die Erschöpfung der Adrenalinproduktion zurückzuführen: Tod infolge Herzschwäche und Blutdrucksenkung. Der große Thymus ist nur das wichtigste Merkmal einer Stauung des gesamten endocrinen Systems.
v. Lamezan (Plauen).

Eckstein: **Die Totenstarre des Herzens.** (Sitzungsbericht der Freiburger medizinischen Gesellschaft 20. 1. 1920. Deutsche med. W. **16**, 1920.)

Das Herz stirbt stets in Diastole; die systolische Form ist eine postmortale Veränderung (Totenstarre). Eckstein hat Versuche mit der Engelmann'schen Suspensionsmethode am Froschherzen und einzelnen Teilen des Säugetierherzens ausgeführt. In einer Reihe von Fällen fand er primäre Dilatation bei Vorhof und Kammer, dann aber auch nur bei einzelnen Teilen des Herzens. Auch bei Versuchen mit Muskelstreifen fand E. verschiedenes Ver-

halten. Er faßt die Dilatation als vitalen, während der Agone der Beobachtung entgehenden, Vorgang auf. Die Totenstarre des Herzens ist keine totale; entweder sind alle Muskelfibrillen totenstarr, aber nicht vollkommen starr, oder die Starre ist nur eine partielle: die Starre bleibt hinter der ursprünglichen Hubhöhe zurück. Bei faradischer Reizung erstarren einzelne Herzen unmittelbar nach der ausgelösten Kontraktion: Bestehen einer Starrbereitschaft, wahrscheinlich verursacht durch das nachgewiesene Laktazidogen (Embden).
P. Schlippe (Darmstadt).

v. Skramlik: **Die Bahnung der Erregung.** (Pflüg. Arch. **180**, 30, 1920.)
Die rückläufige Erregungsleituug am stillgestellten Froschherzen (Kammer-Vorhof) wird erst durch eine Reihe rechtläufiger Erregungsimpulse, die der Kammerreizung vorausgehen, ausgelöst. Eckstein (Freiburg).

Hess, W. R.: **Die Entstehung des ersten Herztones.** (D. Arch. f. klin. Med. **132**, 69, 1920.)
Der Entstehungsmechanismus des ersten Herztones wird an Hand von Cardiophonogrammen experimentell untersucht. Die Versuchstiere sind Katzen und Kaninchen. Die Aufnahme der Phonogramme erfolgt durch die intakte Brustwand hindurch, ferner direkt am blosgelegten Herzen und an Herzen, deren Klappenspiel ausgeschaltet wurde. Wenn auch sicher ein Herzton ohne Mitwirkung der Klappen registriert werden kann, so kommen in Wirklichkeit als ursächliche Momente weder das Zuschlagen der Klappen noch eine direkte Tonerzeugung durch den Muskel, noch beides zusammen in Betracht. Der erste Herzton entsteht, indem der Herzmuskel aus seiner diastolischen Form eine Veränderung eingeht, welche ohne Widerstand zu finden, bei konstantem Inhalt, zu einer kleineren Oberfläche führt. Ueber der inkompressibeln Flüssigkeit werden die die Ventrikelhöhlen begrenzenden Teile derart gespannt, daß dadurch die Schwingungen zur Erzeugung des ersten Tones zustande kommen. Die Segelklappen schließen sich vorher schon tonlos.
E. Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Carlesi, A.: **Permanenza di scheggia metallica nello spessore del miocardio. (Parete ventricolore sinistra, regione del apice.)** (Riv. crit. di clin. med. XXI. No. 7.
14 Monate nach einer Granatsplitterverwundung des Brustkorbes wurde wegen ziemlich unbestimmter Beschwerden (leichtes Stechen bei Anstrengungen unterhalb des linken Schlüsselbeins) eine genaue Röntgendurchleuchtung vorgenommen. Erst bei ganz tiefen Atemzügen zeigte sich auf der Höhe des Inspiriums, also bei tiefstehendem Zwerchfell, innerhalb des eigentlichen Herzschattens, dicht an der Herzspitze, 1 cm vom linken Herzrande entfernt, ein ungefähr 5 mm großer, unregelmäßiger Metallsplitter, der unabhängig von den Atembewegungen synchron mit den Zusammenziehungen des Herzens sich bewegte. Wiederholte Aufnahmen bestätigten den Befund. Auskultatorisch war nichts nachzuweisen. Vorschläge zur Operation wurden abgelehnt.
Sobotta (Schmiedeberg i. R.).

Luce, H. (Hamburg): **Zur Diagnostik der Herzsyphilis.** (Deutsche med. Wochenschr. **46**, 64, 1920.)
Bei einer 36jährigen, früher gesunden, in steriler Ehe lebenden Frau traten plötzlich nach Anstrengung Herzsymptome auf. Es konnte Herzhypertrophie, ein grobes, sehr lautes, über das ganze Herz hör- und fühlbares Schwirren, (wie bei angeborenen Defekten) nnd positiver Blut-Wassermann festgestellt werden. Diagnose (unter Bezugnahme auf eine ähnliche Beobachtnng Graßmann's): Perforation des septum ventriculorum in Folge von Gummibildung. — Die Patientin starb ganz plötzlich während einer spezifischen Kur. Wahrscheinlich spielt dabei die Häufigkeit der im Gebiet der reizerzeugenden Orte des Herzmuskels vorkommenden Endarteriitis obliterans eine Rolle; die spezifische Behandlung ist deshalb immer unsicher im Erfolg.
P. Schlippe (Darmstadt).

Gerhardt, D.: **Beobachtungen über Arhythmia perpetua bei mäßig raschem Vorhofrhythmus.** (D. Arch. f. klin. Med. **131**, 35, 1919.)

Ein 32jähriger Mann hatte während der $^3/_4$jährigen Beobachtung eine Vorhoftachyssystolie von 120—150. Hierbei bestand eine Unregelmäßigkeit der Kammerpulse, welche genau der Arhythmia perpetua bei Vorhofflattern glich. Diese Arhythmie kam zustande durch das Zusammenwirken von dromotropen und bathmotropen Störungen an Kammern und Vorkammern, durch aurikuläre, ventrikuläre und atrio-ventrikuläre Extrasystolen. Nach Digitalisdarreichung erfolgte zuerst eine Beschleunigung des Vorhofrhythmus, dann Vorhofflimmern. Die Ventrikelpulszahl nahm dabei allmählich ab und führte zu der langsamen Form der Arhythmia perpetua mit Pseudoeurhythmie und zeitweiligem Pulsus bigeminus. E. Magnus-Alsleben (Würzburg.)

Mont R. Reid: **The effect of arteriovenous fistula upon the heart and blood-vessels.** An experimental and clinical study. — (Der Einfluß von arteriovenösen Fisteln auf Herz und Blutgefäße. Eine experimentelle und klinische Studie.) — (Bulletin of the Johns Hopkins hospital, **31** 43—50, 1920.)

Die an 12 Tierversuchen bei Hunden gemachten Erfahrungen decken sich mit 14 klinischen Beobachtungen. Hiernach verursacht eine lange bestehende arteriovenöse Fistel meist eine Erweiterung des proximalwärts gelegenen Arterienrohres; sie kann gelegentlich zur Herzdilatation und -hypertrophie mit Dekompensationserscheinungen führen. Auch die Venenwand hypertrophiert bei einer arteriovenösen Fistel: obgleich sie an der proximalen Seite der Fistel nicht merklich an Umfang zunimmt, zeigt ihre Wand einen stärkeren Zuwachs an elastischen Fasern als an der distalen Seite. Dagegen steigt in dem distalen Abschnitt der Venenblutdruck und kehrt bei Heilung der Fistel zur Norm zurück. Flesch-Thebesius (Frankfurt a. M.).

b) Gefässe.

W. Schneider: **Ueber chronische Herzsteckschüsse auf Grund von vier mit Erfolg operierten Fällen.** — Kriegschirurgische Mitteilungen aus dem Völkerkriege 1914/18. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. **153**, 263 bis 283, 1920.)

Zu den 46 in der Literatur bekannten Fällen von chronischen, eingeheilten Herzsteckschüssen, von denen 11mal das Geschoß operativ entfernt wurde (davon 9mal mit Erfolg) fügt Verf. vier weitere durch operativ geheilte Steckschüsse hinzu und zwar einen Herzsteckschuß und 3 Perikardsteckschüsse. Im ersten Fall wurde ein 12,8 g schweres französisches kupfernes Vollgeschoß aus der Hinterwand des rechten Ventrikels entfernt, wo es $8^1/_2$ Monate gesessen, nachdem es die Vorderwand des Ventrikels durchschlagen hatte. Im zweiten Fall wurde ein dem rechten Vorhof auflagernder 30/10 mm großer Granatsplitter unter Eröffnung des Perikards 3 Monate nach der Verletzung aus einer perikarditischen Schwiele, im dritten Fall ein 12/16 mm großer Minensplitter nach 9 Monaten aus einer ebensolchen vor dem rechten Ventrikel entfernt. Im vierten Fall endlich gelang die Entfernung eines Infanteriegeschosses 13 Monate nach der Verletzung aus dem Perikard an der Herzbasis durch Laparotomie. — Die ständigen Gefahren eines innerhalb des Herzens befindlichen Geschosses für das Leben des Trägers bestehen in: 1. der embolischen Verschleppung eines frei in den Ventrikel gelangten Geschosses. — 2. der Möglichkeit einer aneurysmatischen Erweiterung der Herzwand im Bereich der Narbe und Ruptur derselben. — 3. der embolischen Verschleppung von Thromben. — 4. der dauernden Belastung des Herzens. — Verf. vertritt für die chronischen Herz- und Perikardschüsse einen zuwartenden Standpunkt und schlägt eine Entfernung des Geschosses nur vor, wenn die Beschwerden so groß sind, daß der Patient in seinem körperlichen Wohlbefinden und seiner Arbeitstätigkeit zu sehr gestört ist. Flesch-Thebesius (Frankfurt a. M.).

Capezzuoli, C.: **Ulteriore decorso di un interessante caso di morbo di Erb-Goldflam e alcune considerazioni sulla natura di questa malattia.** (Riv. crit. di clin. med. XXI. No. 9. 10.)

Ein Fall von Erbscher Krankheit konnte 24 Jahre lang beobachtet werden. In diesem Verlaufe zeigten sich wiederholt erhebliche Remissionen, während

deren aber die Störungen der Herztätigkeit nie ganz aufhörten. Neben den gewöhnlichen Krankheitserscheinungen bestanden von Anfang an Pulsbeschleunigung (bis 200) und vasomotorische Störungen im Gesichte, Präcordialangst und zeitweise unregelmäßiger Puls, bisweilen Anfälle von Stenocardie. Blutdruck 125—155 mm. Leichte Stauungserscheinungen in der Leber. Die Sehnen- und Periostreflexe zeigten ein wechselndes Verhalten: im allgemeinen normal, bisweilen lange Zeit hindurch gesteigert, ausnahmsweise auch abgeschwächt. Die langdauernde, wenn auch nur vorübergehende Steigerung der Reflexe führt zu Vergleichen mit den Neurosen, umsomehr als neben der Pulsbeschleunigung leichter Exophthalmus mit positivem Gräfe zur Beobachtung kam und somit der Verdacht auf Basedow naheliegt. Im Anschluß hieran werden die Theorien über die Entstehung der Krankheit erörtert und die endocrine Aetiologie besonders hervorgehoben unter Betonung der Möglichkeit, daß bei Anomalien des endocrinen Stoffwechsels eine individuelle Idiosynkrasie auf empfängliche Personen derart einwirken kann, daß die Erbsche Krankheit dadurch ausgelöst wird. Sobotta (Schmiedeberg i. R.).

Wieck, Fr.: **Ein Fall von Unterbindung der Carotis communis (nach frischer Verletzung) nebst einem Beitrage zur Frage der Carotisunterbindungen.** (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **118.** 696, 1920.)

Unterbindung der rechtsseitigen a. carotis communis 9 Stunden nach dem Trauma bei einem 47jährigen arteriosklerotischen Manne; das Coenen'sche Zeichen war positiv. Ausfallerscheinungen traten auch noch nach drei Jahren keine auf. Man kann bei den in der Literatur verzeichneten Fällen von Verletzungen der art. carotis communis unterscheiden zwischen solchen, die ohne weiteres tödlich endeten und solchen, in denen die Operation zwar Hilfe brachte, aber gleichzeitig auch Hirnstörungen verursachte, Störungen allgemeiner Art, Hemiplegien oder Erweichungen des Gehirns. Fälle wie der mitgeteilte sind kaum beobachtet. Flesch-Thebesius (Frankfurt a. M.)

Romich, S.: **Eine teleologische Studie über Varizen.** (Zentralbl. f. die allgem. Pathologie und pathol. Anatomie 1920, 531.

In dem Ursachenkomplex der Varizen an der unteren Extremität spielt der statische Druck eine wesentliche Rolle. Das Mißverhältnis zwischen der Widerstandskraft der Gefäßwandung und dem Drucke im Venensystem zugunsten des letzteren ist für die Entwicklung der gesetzmäßigen Reihenfolge in der Ausbildung der Formen der Varizen: der Hypertrophie der Wandungen, der Erweiterung und schließlich der Schlängelung der Venen von ursächlicher Bedeutung; diese Krankheitsformen stellen eine Anpassung an den statischen Druck dar, eine Heilbestrebung ähnlich wie die Osteophytenbildung bei Arthritis deformans. Es sind mithin die verschiedenen Formen der Varizen zweckmäßige Reaktionen auf die Krankheitsursache. Sobald die Anpassungsfähigkeit überschritten und Ueberdehnung eingetreten ist, sind diese Anpassungserscheinungen Reaktionen, die geeignet sind, die schädigende Ursache indirekt herabzusetzen. Die Reaktion gegen die Ursache ist direkt proportional dem Grade der Krankheit. Flesch-Thebesius (Frankfurt a. M.)

Pribram, B. O.: **Schußverletzung der rechten oberen Lungenvene, Operation, Heilung.** — Kriegschirurg. Mitteilgn. aus dem Völkerkriege 1914/18, Nr. 133. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. **153,** H. 1—2, 1920.)

In dem mitgeteilten Falle handelte es sich um eine frische Granatsplitterverletzung (Steckschuß) der rechten Brustseite. Es wurde, ohne daß in der Eile auf die Asepsis oder auf Druckdifferenz Rücksicht genommen werden konnte, ein Thoraxwandlappen mit lateral gelegener Basis gebildet, worauf sich ergab, daß der im zweiten Interkostalraum eingedrungene Splitter nach Verletzung der oberen Lungenvene (Riß von 2 cm Länge) in den Hilus eingedrungen war und hier die Lunge bis gegen die Spitze aufgepflügt hatte. Doppelte Ligatur der Vene und — um einer späteren Blutung aus dem Lungengewebe vorzubeugen — auch der Arterie. Heilung.

Flesch-Thebesius (Frankfurt a. M.).

Hampton, H. H., and Wharton, L. R.: **Venous thrombosis, pulmonary infarction and embolism following gynaecological operations. (Venenthrombose,**

Lungeninfarkt und Embolie nach gynaekologischen Operationen.) — (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Bd. XXXI, No. 350, 1920, April, S. 95.)

Verff. beobachteten in einem Zeitraum von 28 Jahren bei 21000 Patientinnen, bei denen eine gynaekologische Operation vorgenommen worden war, 205 mal, also etwa in 1 v. H. der Fälle das Auftreten einer Thrombophlebitis. 69 dieser Thrombosen (34 v. H.) betrafen Fälle, bei denen eine Myomoperation vorausgegangen war, nächstdem waren dieselben nach infetkiösen Tubenerkrankungen häufig. Daß hierbei das „Myomherz" eine ursächliche Rolle spielt, ist nicht anzunehmen, denn bei Thrombosen und Embolien nach Operationen aus anderer Ursache fehlten Herzveränderungen. In 66 v. H. der Fälle betrafen die Thrombosen das linke Bein, in 24 v. H. das rechte, in 9 v. H. beide Beine. Drainage, Frühgeburt, Alter waren ohne Einfluß, dagegen wiesen die Fälle fast durchweg nach der Operation bis zu Beginn der Thrombophlebitis leichte Temperatursteigerungen auf; die phlebitischen Erscheinungen setzten meist zwischen der zweiten und dritten Woche ein. Hinsichtlich der Lebensgefahr erwiesen sich die Beckenthrombosen gefährlicher als diejenigen am Bein. Bei dem angeführten Material wurden 34 Fälle von Lungeninfarkt mit 5 Todesfällen, sowie 21 Fälle von Lungenembolie beobachtet, von denen 19 starben. — Verff. schildern hiernach ausführlich die Pathologie und Klinik des Lungeninfarktes und der Lungenembolie. Es kann als feststehend angesehen werden, daß es beim Vorhandensein der klinischen Erscheinungen einer Thrombophlebitis nur höchst selten zu einer Embolie kommt; häufiger wird jedoch dabei der Lungeninfarkt beobachtet. Unter den 205 Fällen von Thrombophlebitis erlebten Verff. nur einen Todesfall durch Embolie.

Flesch-Thebesius (Frankfurt a. M.).

Erggelet: **Pulsierender Exophthalmus.** (Mediz. Gesellsch. z. Jena. 14. I. 20. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 57, 574, 1920.)

Spätfolge eines Granatsplittersteckschusses. Es war anfangs die Cardt. commun. unterbunden worden. Ophthalmoskopisch fast völliger Mangel aller Netzhautgefäße, vermutlich infolge thrombotischer Vorgänge mit Narbenzug in der Augenhöhle. J. Salinger-Berlin nach Speer.

IV. Methodik.

Weiß: **Blutdruckmessung und Capillarbeobachtung** (zugleich Erwiderung auf den gleichnamigen Artikel von Dr. O. Moog in Nr. 42 dieser Wochenschrift, Referat im Zentralbl. f. Herzkrankh. XII, 62, 1920.) (Med. Kl. 16, 577, 1920).

Es werden die Ergebnisse der Studien, welche O. Moog mit der Müller-Weiß'schen Capillarbeobachtungs-Methode gewonnen hat, erörtert und am Schluß der Arbeit das Ergebnis dieser Erörterungen ungefähr folgendermaßen zusammengefaßt:

1. Die Ansicht Moogs, daß unter Umständen auf der Höhe des Blutdruckes noch kleine Blutmengen die Manschette passieren, wird für Fälle mit normalem Blutdruck nur ausnahmsweise, für Hypertonien allgemein bestätigt. Die relative Exaktheit der bisher geübten Blutdruckmessung wird durch diese Feststellung nicht beeinträchtigt.
2. Die zeitlich beschränkte Fortdauer der Capillarströmung nach Abdrosselung weit über den Maximaldruck hiuaus ist nicht zentral sondern peripher bedingt: Druck und Füllung im venösen System, Kontraktionszustand und Tonus im arteriellen System.
3. Die Rückströmung in den Capillaren hängt vom Tonus der Arterien und dem Druck in den Venen ab. v. Lamezan (Plauen).

Hess, W. R.: **Viskosimeter mit Temperaturregulierung.** (Pflüg. Arch. 180, 61, 1920.)

Verbesserung seines früheren Modells durch eine Vorrichtung zur Einstellung einer bestimmten Versuchstemperatur und durch eine feine differenzierende Skalenteilung. Das Modell ist in erster Linie für den Laboratoriumsbetrieb gedacht, so daß die Untersuchungen unabhängig vom Krankenbette gemacht werden können. Eckstein (Freiburg).

Heß, W. R.: **Die graphische Aufzeichnung der Herztöne nach neuer Methode.** (Pflüg. Arch. **180**, 35, 1920.)

Verf. schildert eine neue Methode zur Registrierung der menschlichen Herztöne. Einzelheiten über die Apparatur sind im Original nachzulesen. Das Kardiophenogramm zeigt zwei leicht unterscheidbare Bilder des 1. und 2. Herztones, außerdem ist auch der 3. Herzton (Einthoven) dargestellt. Für die Analyse kommt in erster Linie die Feststellung der zeitlichen Verhältnisse, z. B. die absolute Dauer der einzelnen Töne, die Tonpausen, ihre Beziehungen zum Ekg und Puls in Betracht. Die Tonkurve des 1. Herztones zeigt verschiedene Segmente, deren Schwingungen auskultatorisch nicht perzipiert werden. Eckstein (Freiburg).

V. Therapie.

Eisner, Georg: **Beitrag zur Grippebehandlung; besonders über die Verwendung des Strychninum nitricum gegen die Kreislaufschwäche.** (Berl. klin. Wochenschr. **57**, 517, 1920.)

Verf. bringt als wichtiges Mittel zur Hebung der Herz- und Kreislaufschwäche bei der Grippe das schon von E. Neißer und anderen empfohlene Strychnin in Erinnerung. Es wirkt tonisierend, beeinflußt Atem- und Gefäßzentrum sehr günstig und hebt zentral den gesunkenen Blutdruck. Dosiert wurde es in 2- bis 3maligen subkutanen Injektionen von 1 bis 2 mg. 3×2 mg ist bei großer Kreislaufschwäche nicht zuviel. (Maximaldose: 5 mg per dosi und 10 mg per die). Die angegebenen Dosen können längere Zeit nach anderen Herzexcitantien ohne Schädigung gegeben werden. Klinisch zeigte sich die Wirkung in schneller und andauernder Kräftigung des Pulses und Hebung der Herzkraft. Der Puls ist ruhig, kräftig und voll und ähnelt dem Digitalispuls, nicht dem durch Kampher und Koffeïn aufgepeitschten Puls. Pharmakologisch liegt eine erregende Wirkung auf die Reflexapparate des Rückenmarks sowie die entsprechenden Zentren im verlängerten Mark und Großhirn zugrunde (Meyer-Gottlieb). J. Salinger (Berlin).

Strisower, R.: **Pharmakologische Beeinflussung des Pulses bei einem Fall von Herzblock.** (Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 13.)

Durch Injektion von Adrenalin gelang es, einen totalen Herzblock in Sinusrhythmus umzuwandeln (80jähriger Mann mit fortgeschrittener Arteriosklerose). St. nimmt eine Verbesserung des Leitungsvermögens des Herzmuskels (positiv dromotope Wirkung) oder eine erhöhte Reizbarkeit (positiv bathmotrope Wirkung) oder nimmt zusammen beides an. Eine positiv chronotrope Wirkung konnte mit Sicherheit festgestellt werden.

Auf Grund der Wirkung des Adrenalins in diesem Falle empfiehlt er eine sehr vorsichtige Injektion (etwa 0,25 ccm einer 1 v. H. starken Lösung). Verschiedene Theobrominpräparate, Amylnitrit und Natrium nitricum hatten keinen Einfluß auf den Herzblock. J. Neumann (Hamburg).

Enge: **Das Herztonicum und Sedaticum Digimorval.** (Med. Kl. **16**, 576, 1920).

Digimorval wird von der Münchner Pharmazeutischen Fabrik, München 25, in Tablettenform hergestellt; jede Tablette enthält 0,05 g Pulv. folior. digitalis titrat., 0,005 g Morphin. muriat., 0,1 g Menthol-Valerianat. Es wirkt seiner Zusammensetzung nach gleichzeitig als Tonicum und Sedativum. Indikation: 1. Fälle, bei denen die Morphiumbehandlung im Vordergrund steht (Herzklopfen, Herzbeklemmungen), 2. Fälle, bei denen die Digitalisbehandlung im Vordergrund steht (Folgezustände von Herzschwäche nach akuten Infektionskrankheiten). v. Lamezan (Plauen).

Arnstein, A.: **Kombinierte Digitalis-Kalk- (Afenil) Therapie bei Grippe.** (W. m. W. 1920, Nr. 18)

Es wird zur Behandlung von namentlich frischeren Grippepneumonien die Anwendung von durch längere Zeit (8 bis 14 Tage) fortgesetzten intravenösen Afenilinjektionen, kombiniert mit energischer Digitalistherapie empfohlen.

Der günstige Effekt dieser Therapie dürfte einerseits mit der Herzwirkung des Kalziums, anderseits mit seiner entzündungshemmenden Wirkung im Zusammenhang stehen. J. Neumann (Hamburg).

Kirchberg, Fr.: **Atmungsgymnastik und Atmungstherapie.** (Allgem. med. Zentralzeitung 1910, Nr. 9 und 10.)

K. empfiehlt die Atmungsgymnastik und die Atmungstherapie besonders dringend bei Herz- und Lungenkrankheiten und hält eine sachgemäße Ausbildung der Aerzte in dieser Therapie für geboten. Er empfiehlt die Atmungsgymnastik besonders bei schwach entwickelten Brustkörben mit schwachen Lungen und kleinen Herzen, wo allmählich die schwächliche Atmungsmuskulatur kräftig und der Rumpf in die Einatmungsstellung übergeführt wird. Zur Uebung des durch schwere Infektionskrankheit geschwächten oder durch Fettablagerung untüchtig gewordenen oder durch nervöse Einflüsse geschädigten Herzens wendet er folgende Steigerung an: Massage, passive Gymnastik, Atmungsgymnastik, aktive Gymnastik, Training, Sport.

J. Neumann (Hamburg).

Loewe: **Kampfer als Herztonikum.** (Therap. Halbmonatshefte 34, 251, 1920.)

In der Beantwortung einer Anfrage über die günstigste Darreichungsart des Kampfers als Herztonikum in den „therapeutischen Auskünften" empfiehlt L., keine großen Einzeldepots von Kampferöl anzulegen, sondern gleichzeitig möglichst viele Injektionen von kleinen Mengen von Ol. forte nebeneinander an verschiedenen Stellen zu machen, was mit experimentellen Erfahrungen begründet wird. Am günstigsten wäre die intravenöse Verabreichung des Kampfers; diese scheitert aber daran, daß das Problem des „wasserlöslichen Kampfers" noch nicht soweit gelöst ist, daß es der Praxis am Menschen übergeben werden kann. v. Lamezan (Plauen).

Starkenstein: **„Kalzium und Digitalis".** (Zur Anfrage unter dieser Ueberschrift in Heft 1, Seite 32. Therap. Halbmonatshefte 34, 220, 1920.)

Bei Fleckfieberkranken, die unter Kalziumchloridwirkung standen, führte später einsetzende Digitalistherapie zu einer auffallend starken und sehr bald nach den ersten Digitalisdosen einsetzenden Bradykardie (bis unter 40!). Dieselbe Kalziumdosis allein machte dies ebensowenig, wie die gleiche Digitalisdosis allein. v. Lamezan (Plauen).

Kothny, K., und Müller-Deham, A.: **Zur Neosalvarsantherapie bei luetischen Erkrankungen des Herzens und der Aorta.** (W. klin. W. 1920, Nr. 4.)

Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte in Wien, kurz referiert im Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 1920, Nr. 6, Seite 78.

Verfasser kommen zu folgenden Ergebnissen:

Sobald es der Allgemeinzustand des Patienten erlaubt, hat bei allen Fällen von Aortenlues die Neosalvarsanbehandlung mit vorsichtig ermittelten, vom Patienten gut vertragenen kleinen Dosen so rasch als möglich einzusetzen. Nach Maßnahme des Allgemeinbefindens und entsprechend dem Ausfall der Wassermann'schen Reaktion ist die Kur zu wiederholen. Die Kombination der Behandlung mit der üblichen Quecksilber- und Jodtherapie ist zu empfehlen.

Der einschleichenden Therapie mit den von den Verfassern empfohlenen allerkleinsten Dosen (0,05 bis 0,075 g Neosalvarsan) im Beginne der Behandlung ist der Vorzug zu geben, da bei dieser Art der Neosalvarsanverabreichung die Auswahl der zu behandelnden Fälle eine über die bisher gestellten Grenzen hinausreichende sein kann und die sonst unleugbar drohenden Gefahren der Behandlung vermieden werden können. J. Neumann (Hamburg).

Groedel: **Beseitigung einer Struma und Heilung einer Herzinsuffizienz durch Röntgenbestrahlung der Ovarien.** (Aerztl. Verein zu Frankfurt a. M. 19. I. 20. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 57, 549, 1920.)

Eine 40jähr. Patientin erkrankt mit Herzbeschwerden (irregulärem Puls und Herzvergrößerung) und Kropfsymptomen (besonders große Struma). Vier

Jahre später infolge starker Myomblutungen Röntgenbestrahlung der Ovarialgegend am Ende der Strahlenbehandlung war die Struma verschwunden, was Vortr. für eine Fernwirkung von den Ovarien auf die Struma ansieht. Der Puls ist jetzt regulär, die Herzvergrößerung etwas zurückgegangen; subjektiv keine Beschwerden. J. Salinger (Berlin) nach Valentin.

Weber, E., und Sperling, A. (Berlin): **Die medikamentöse Beeinflussung Herzkranker, kontrolliert durch die plethysmographische Arbeitskurve.** (Deutsche med. Wochensch. 46, 232, 1920.)

Eine graphische Aufnahme der Blutfülle des Armes während genau dosierter, lokalisierter Muskelarbeit des Fußes gibt verschiedene Resultate bei Herzkranken und Gesunden. Mit dieser Methode haben W. u. S. zuerst das Verhalten der Armgefäße unter der Wirkung verschiedener Herzmittel studiert. Sodann gelang es, nachzuweisen, daß Herzmittel bei Herzkranken schädlich wirken können; z. B. negative, fallende Curve nach Strophantin, während nach Digipurat und Digitalysat niemals eine Schädigung beobachtet wurde. Auch die Verbindung der Herzmittel mit Atropin und der große Nutzen dieser Kombination bei Vaguserregungszustand wurde geprüft.

P. Schlippe (Darmstadt).

Bücherbesprechungen.

Selter: **Grundriß der Hygiene.** Band I: Allgemeine und soziale Hygiene. Die übertragbaren Krankheiten. Band II: Hygiene im Städtebau und in der Wohnung. Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1920. Preis Bd. I Mk. 45.—, geb. Mk. 50.—; Bd. II Mk. 25.—, geb. Mk. 30.—.

Das vorliegende Buch gibt einen erschöpfenden Ueberblick über das gesamte Gebiet der Hygiene. Es behandelt außer der allgemeinen Hygiene auch die soziale Hygiene, die übertragbaren Krankheiten und ihre Erreger und die Gesundheitstechnik. Dadurch hat es nicht nur für den Medizinstudierenden und den Arzt, sondern auch für den Verwaltungsbeamten und den Techniker, welcher mit der Hygiene zu tun hat, einen hohen Wert. In der Mehrzahl der Kapitel sind — wenn auch schon vor dem Kriege fertiggestellt — die Erfahrungen des Krieges verwertet. Das gilt namentlich von den Ausführungen über die Ernähung und über die übertragbaren Krankheiten. Letztere sind für ein Lehrbuch der Hygiene vielleicht reichlich eingehend — vielfach mit therapeutischen Hinweisen — behandelt. Etwas ausführlicher hätte man sich die Darstellung über Kleidung und Körperpflege gewünscht. Im übrigen steht das Buch, an dessen Darstellung außer dem Herausgeber unsere ersten Hygieniker beteiligt sind, durchaus auf der höchsten Vollendung eines modernen Lehrbuches. Die vorzügliche Ausstattung in Papier, Druck und Bilderschmuck gereicht dem Verlage zur höchsten Ehre. Ed. Stadler (Plauen).

„Deutscher Bäder-Kalender für Aerzte 1920“. Herausgegeben vom Schutzverein deutscher Bäder und Kurorte E. V. mit einem Vorwort von Wirkl. Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Dietrich, Bäder-Verlag G. m. b. H., Berlin W. 57.

Dieses neue Hand- und Nachschlagebuch, das in seinen Grundzügen dem bekannten grünen Bäder-Almanach der Firma Rudolf Mosse ähnlich ist, dürfte sehr geeignet sein, die Absichten seiner Herausgeber zu erfüllen, zumal seit 1913 kein neuer Bäderalmanach erschienen ist. Es soll dem Arzt über die wichtigsten Eigenschaften der deutschen Bäder Auskunft geben, besonders auch in den Fällen, in denen ein deutscher Kurort an Stelle eines ausländischen bevorzugt werden kann. Der Kalender bietet die wichtigsten balneologischen und badeärztlichen Allgemeinangaben in kurz gefaßter Darstellung aus der Feder bewährter Fachvertreter, sodann die deutschen Kur- und Badeorte dargestellt unter fachärztlicher Schriftleitung. Das Buch ist mit vielen Abbildungen geschmückt. E.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Juli 1920 Nr. 13

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Königsberg.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Matthes.

Zur Kenntnis der Aneurysmen des Sinus aortae dexter.

Von Gertrud Meyer.

Die klinische Diagnose der Aneurysmen der Sinus Valsalvae stößt im Gegensatz zu der der Aortenaneurysmen auf große Schwierigkeiten und wird von einzelnen Autoren (Glass) für unmöglich gehalten, während andere [v. Krzywicki[1]), Kraus[2]), Blume[3])] die Ansicht vertreten, daß gewisse Symptome im Verlaufe von Herzkrankheiten (besonders bei Aorteninsuffizienz) zum mindesten den Gedanken an ein Aneurysma des Sinus Valsalvae nahelegen müssen.

Es werden ziemlich übereinstimmend dieselben Krankheitserscheinungen angegeben, nämlich plötzlich auftretendes Herzklopfen, Atemnot, akut einsetzende Stauungserscheinungen mit allgemeinem Hydrops, kleiner und frequenter Puls; aber es ist einleuchtend, daß die Symptome auch sonst bei allen möglichen Herzerkrankungen auftreten. Auch das meist angetroffene Symptom der verbreiterten Herzdämpfung ist nicht eindeutig zu verwerten.

Oft hört man ein diffus verbreitetes systolisches Geräusch. v. Krzywicki führt es auf die durch das Aneurysma verursachte Beeinträchtigung des Ventrikellumens zurück; denn nach Orth beeinträchtigt es oft die Pulmonalis selbst und beengt das Lumen des rechten Ventrikels. Kraus hingegen glaubt, daß ein Geräusch der klinische Ausdruck der bestehenden Perforation ist. Naturgemäß wird in solchen Fällen, wo die Herzerweiterung akut auftritt und womöglich auch vorher nicht vorhandene laute Geräusche sich zeigen, die klinische Diagnose eher möglich sein wie in Fällen, in denen schon vorher erhebliche Veränderungen des Herzens nachweisbar waren. Ja, Kraus hält überhaupt ein Sinusaneurysma nur für klinisch erkennbar, wenn im Verlaufe der Erkrankung der Moment

1) Ziegler's Beiträge 6 (1889).
2) Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 50.
3) „ „ „ 1909, Nr. 28.

des Durchbruchs deutlich hervortritt. Blume führt denselben Gedanken noch etwas weiter. Er meint, daß vielleicht die Wahrscheinlichkeitsdiagnose im Bereiche der Möglichkeit liegt, wenn ein Patient mit den Symptomen der Aorteninsuffizienz plötzlich unter den Zeichen des Kollapses (der inneren Blutung) zum Exitus kommt. Wenn dann der klinische Befund (vor allem die Röntgenuntersuchung) keinerlei Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines Aortenaneurysma ergeben hat, so könnte dieser ungewöhnliche Ausgang einer Aorteninsuffizienz die diagnostische Überlegung auf den Verdacht der Perforation eines Sinusaneurysma bringen. Jedenfalls wäre aber auch dann immer noch ein Herzaneurysma in Erwägung zu ziehen, das seinen Sitz in unmittelbarer Nähe hat und natürlich auch dieselben Erscheinungen veranlaßt.

Einen interessanten Fall von Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae mit Perforation des rechten Ventrikels konnte ich an der hiesigen Universitätsklinik beobachten. Auch hier wurde die Diagnose bei Lebzeiten nicht völlig richtig gestellt. Andererseits traten bei dem Patienten plötzlich so stürmische Erscheinungen auf, daß der klinische Eindruck unbedingt der war, daß zu dem schon bestehenden Herzleiden etwas ganz Besonderes hinzugekommen sein mußte.

Anamnestisch ist folgendes hervorzuheben: Am 31. Juli 1919 wurde der 69jährige russische Kaufmann E. J. in die Klinik aufgenommen.

Vor 20 Jahren war ihm von einem Arzte gesagt worden, daß er herzkrank wäre; jedoch hatte er bis vor etwa 4 Wochen nie irgend welche Beschwerden gefühlt. Zu dieser Zeit trat bei Pat. Müdigkeit und Appetitlosigkeit auf. Die Füße schwollen ihm an, und bei Anstrengungen wurde er kurzatmig und spürte Herzklopfen. Wegen dieser Beschwerden suchte er einen Arzt auf, der ihn in die Klinik schickte.

Aufnahmebefund:

Gesicht cyanotisch; Lippen blau verfärbt. Sichtbare Schleimhäute blaß. An den Unterschenkeln Oedeme, Varizen und Geschwürsnarben. Im Epigastrium ziemlich starke Pulsationen.

Pupillen mittelweit, rund, gleich groß; reagieren bei Lichteinfall und Convergenz. Zunge dunkel bläulich-rot.

Am Halse starke Pulsationen. Schilddrüse nicht vergrößert.

Thorax schmal, gut gewölbt, im Tiefendurchmesser beträchtlich vergrößert. Atemexkursionen gering, Skoliose der Brustwirbelsäule nach links convex mit leichtem Rippenbuckel. Die 2. linke Rippe springt besonders stark hervor.

Lungengrenze: r. v. u. 7. Rippe; kaum verschieblich.
h. u. bds. 12. Bw.; ebenfalls kaum verschieblich.

Ueberall abgeschwächtes vesikuläres Atmen.

Das Herz ist nach rechts und links vergrößert.

Medianabstand rechts 6,5 cm,
„ links 10,2 „ .

Absolute Dämpfung groß. Spitzenstoß im 5. JCR. sicht- und fühlbar. Er ist verbreitert und stark hebend. Herztöne laut und rein. Ein Geräusch ist nicht wahrzunehmen. Aktion vollständig arhythmisch (Arhythmia perpetua). Puls inaequal, arhythmisch, von mittlerer Füllung und Spannung, nicht beschleunigt. Blutdruck 140.

Das Elektrokardiogramm zeigt die typische Curve des Vorhofsflimmerns. Zeitweise besteht über längere Strecken Bigeminie. Die T-Zacke fehlt meist, mitunter ist sie negativ.

Das Röntgenbild zeigt ein allgemein vergrößertes, querliegendes Herz mit einer verbreiterten Aorta. Rechts unten eine Pleuraverwachsung, wodurch das Zwerchfell eine gerade Linie bildet.

Abdomen weich, im Niveau des Thorax. Die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger und ist druckempfindlich. Milz perkutorisch vergrößert, jedoch nicht palpabel. Nieren nicht druckempfindlich.

Nervensystem o. B.

Urin: Albumen: Spur; Saccharum: negativ. Urobilinogen: negativ. Im Sediment Leukocyten etwas vermehrt. Urinmenge normal.

Temperatur 36,2 Grad.

Therapie: Chinidin 4mal 0,2 und Verodigen 2mal 0,8 mg bei Bettruhe.

6. August. Während der ersten Tage unverändertes Befinden. Beschwerden: Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Mattigkeit, vollständiger Appetitmangel. Rasche Gewichtsabnahme (von 60 kg auf 57,7 kg).

9. August. Morgens bei der Visite bietet der Pat. ein vollständig verändertes Bild. Gesichtszüge verfallen; Allgemeinbefinden erheblich verschlechtert. Magenbeschwerden und Erbrechen. Extremitäten kalt. Das Auffallendste ist aber der veränderte Herzbefund: Ueber dem ganzen Herzen ist ein starkes Schwirren fühlbar. Bei der Auskultation hört man ein lautes diffuses Geräusch, das sich über beide Herzphasen hinzieht und die Töne gänzlich verdeckt. Dieses Geräusch wird aus einer Anzahl von hohen und tiefen Tönen gebildet und hört sich fast wie Orchestermusik an. Auch über beiden Carotiden hört man dieses Geräusch fortgeleitet. Im Epigastrium, am Halse, in der Achsel und an den Armen starke Pulsationen sichtbar. Puls hüpfend mit ausgesprochener Bigeminie. 60 Schläge. Urinmenge stark herabgesetzt. Digitalis und Chinidin werden abgesetzt.

23. August. Unter zunehmenden Erscheinungen der Herzinsuffizienz, die auch durch wiederaufgenommene Digitalistherapie nicht mehr zu beheben sind, tritt der Tod ein.

Klinische Diagnose:

Myodegeneratio cordis; allgemeiner Hydrops; Klappenzerreißung?

Sektionsprotokoll (Obduzent: Privatdozent Dr. Christeller).

Herz stark vergrößert. Länge der linken Kammer 11,5 cm. Fühlt sich prall an. Im rechten wie linken Ventrikel reichliche Mengen teils geronnenen, teils flüssigen Blutes, Cruor und Speckhautgerinnsel. Mäßiges hypepikardiales Fettpolster. Coronargefäße ziemlich geschlängelt. Auf der Vorderfläche der linken Kammer dicht neben der Spitze ist das Epikard in etwa markstückgroßer Ausdehnung verdickt, grauweißlich, sehnenartig. Von hier aus derber Verwachsungsstrang zur entsprechenden Stelle des parietalen Blattes.

Linker Ventrikel besonders vergrößert und derb. Dicke des linken Ventrikel 1,9 cm, des rechten 1,6 cm. Muskulatur braunrot, gleichmäßig, ohne herdförmige Flecken. Trabekel stark verdickt und etwas abgeplattet, besonders links. Papillarmuskeln walzig verdickt und gedrungen. Linker Ventrikel reichlich erweitert, ebenso der rechte. Umfang der Aortenklappen 8 cm; der Pulmonalklappen 8,5 cm, der Mitralklappen 11,5 cm; der Tricuspidalklappen 12 cm.

Rechter Vorhof enorm erweitert; linker etwas geringer; des letzteren Muskulatur etwas verdickt; auch das rechte Herzohr fühlt sich verdickt an; beim Ausstülpen von der Innenfläche zeigt es sich angefüllt mit mehreren kirschgroßen, der Wand festanhaftenden, mit geriffelter Oberfläche versehenen Blutgerinnungspfröpfen.

Mitralklappen am Schließungsrande etwas knotenförmig verdickt, grauweiß, derb. Im vorderen Mitralsegel eine Anzahl linsengroßer, flacher, gelblicher, scharf begrenzter Herdchen; keine frischen Auflagerungen, Pulmonalklappen zart und durchscheinend. Tricuspidalklappen o. B., zart, am Schließungsrande etwas knotig verdickt.

Die Intima der Aorta zeigt zahlreiche gelbliche, kleinfleckige Einlagerungen und Verdickungen. Sie sind besonders zahlreich und auch stärker vorgebuckelt und heller gelb dicht über dem Ansatz der Aortenklappen. Diese selbst nur wenig verändert; im allgemeinen zart und transparent, mit glattem Schließungsrande und nur mit ganz kleinen der oben beschriebenen Herdchen versehen.

Coronararterien klaffen weit; Wand starr, verdickt und dicht besät mit gelblichen, fleckigen Verdickungen bis in die feineren Aeste hinein.

Im Sinus Valsalvae der rechten Aortenklappe, direkt unter dem Abgang der rechten Coronararterie, weite aneurysmatische Ausbuchtung der Aortenwand, die sich in reichlich Haselnußgröße in den rechten Ventrikel vorwölbt, und zwar so, daß sie direkt unterhalb der linken und rechten Pulmonalklappe liegt und von den Ansatzrändern in der Peripherie getroffen wird. Sie wölbt sich also halbkugelig in den Conus pulmonalis vor. Wand des Aneurysma ist eine teils durchscheinende, perlgraue, faserige, teils hellgelbliche, etwas

hellere Membran. An seiner hinteren Fläche eine fast pfennigstückgroße, flache, thrombotische Auflagerung. In der Mitte der Vorderwand des Sackes dagegen, im Bereiche der etwas dünneren Gewebspartie, befindet sich eine zackige, unregelmäßige, zirka 3 mm lange Perforationsöffnung, deren fetzige Ränder sich nach dem rechten Ventrikel hin ausstülpen.

Die mikroskopische Untersuchung eines angefertigten Präparates (Sudanfärbung) ergibt eine diffuse, fettige Degeneration des Herzmuskels.

Die Autopsie hat also die klinische Diagnose nur zum Teil bestätigt; es bestand allerdings, wie wir angegeben hatten, eine Degeneration des Herzmuskels; dagegen waren die unter unsern Augen sich einstellenden plötzlichen Veränderungen des klinischen Befundes: das Schwirren und das abnorm laute Geräusch, nicht, wie wir angenommen hatten, auf eine Klappenzerreißung, sondern auf die Ruptur des Aneurysma des Sinus Valsalvae zurückzuführen. Wir hatten uns bei der klinischen Diagnose in erster Linie leiten lassen durch das plötzlich einsetzende, laute Geräusch, den Kollaps und die plötzliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Es war auch damit gerechnet worden, daß vielleicht ein Sehnenfaden gerissen sei. Etwas Sicheres ließ sich naturgemäß nicht sagen.

Wir rechneten mit der Möglichkeit, daß die Digitalistherapie mit ihrer durch sie bedingten Steigerung der Herzarbeit das auslösende Moment für die Zerreißung einer vorher erkrankten Klappe gewesen sei.

Es lassen sich nachträglich durch den anatomischen Befund die klinischen Erscheinungen zwanglos erklären. Insbesondere ist es klar, daß das plötzlich auftretende laute Geräusch durch die Kommunikation des rechten und linken Ventrikels infolge der Ruptur des Aneurysma bedingt war. Es ist selbstverständlich, daß der anatomisch schwer veränderte Herzmuskel die plötzlich veränderten Zirkulationsbedingungen nicht mehr ausgleichen konnte und erlahmte.

Die enorme Erweiterung des rechten Vorhofes dürfte sich wohl erst nach der Ruptur als eine Folge der eingetretenen Dekompensation ausgebildet haben. Wenigstens waren sonst keine Anhaltspunkte vorhanden, die die Dilatation des rechten Vorhofes hätten erklären können.

Die Aetiologie dieser Aneurysmen ist dieselbe wie für alle Aneurysmen; nämlich eine mehr oder weniger starke Schädigung der Gefäßwand, kombiniert mit Blutdrucksteigerung. Doch ist festzustellen, daß nicht immer beide Faktoren bei der Entstehung der Sinusaneurysmen mitwirken. Ich entnehme diese Beobachtungen den Arbeiten von v. Krzywicki, Blume, Baumeister[4]), Hart[5]), Kraus, Noack[6]), Openchowski[7]), Schwarz[8]), Sommer[9]), Wimmenauer[10]) und Wurm[11]). Zum Beispiel ist bei genügend starkem Wanddefekt eine Druckänderung nicht nötig. Tatsächlich fehlt in manchen Fällen die Hypertrophie des linken Ventrikels und

---

4) Ein Fall von Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae. Dissertation. (Gießen 1920.)
5) Virchow's Archiv 182 (1905).
6) Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. 11, 233, 245 (1919).
7) Berl. klin. Wochenschr. 30 (1895).
8) Zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen des Sinus Valsalvae aortae dexter. Dissertation. (Erlangen 1912.)
9) Frankf. Ztschr. f. Path. 5 (1912).
10) Zur Kasuistik der Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae. Dissertation. (Gießen 1906.)
11) Ueber ein Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae aortae cum perforatione in ventric. dextr. Dissertation. (München 1893.)

ließ sich klinisch keine Blutdrucksteigerung nachweisen, während man andererseits bei chronischen Nierenentzündungen, die klinisch mit kollossaler Blutdrucksteigerung und enormer Herzhypertrophie einhergehen, selten Aortenaneurysmen findet.

Von den 3 Sinus der Aortenklappen ist der rechte weitaus am häufigsten betroffen, und zwar, wie aus der Kasuistik hervorgeht, hauptsächlich bei Männern in den mittleren Lebensjahren; der linke ist selten ergriffen, der hintere nur vereinzelt und meist mit dem rechten zusammen. Diese Tatsache erklärt sich daraus, daß der rechte Sinus weniger geschützt und dünner ist als die anderen. Das wichtigste Moment ist wohl die Wandschwäche an dieser Stelle (v. Krzywicki).

Durch seine anatomische Lage ist der rechte Sinus auch insofern zur Aneurysmenbildung prädisponiert, als eine Endokarditis leicht vom Septum membranaceum auf den Sinus übergreift und diesen schädigt; auch wirkt gelegentlich der Zug der Sehnenfäden vom Tricuspidalsegel aus. Besteht nun gar ein Septumdefekt, so entbehrt der Sinus seines natürlichen Widerlagers, verliert seinen Halt und neigt so bei der Dünne seiner Wandung zu aneurysmatischer Erweiterung.

Kraus bezeichnet den rechten Sinus Valsalvae infolge seiner anatomischen Lage als Locus minoris resistentiae. Was ihn noch weiteren Gefahren aussetzt, ist die mechanische Inanspruchnahme durch den Blutstrom, Blutdruckerhöhung und Traumen der vorderen Brustwand.

Der Blutstrom nimmt den rechten Sinus Valsalvae dadurch stark in Anspruch, daß dieser in der sogenannten „Brandungslinie" liegt. Rindfleisch versteht darunter eine Linie, gegen die der systolische Blutstrom ganz besonders andrängt. Sie beginnt am Bulbus aortae, rückt am aufsteigenden Teil nach rechts und dann nach links und steigt am hinteren Umfang der Aorta descendens herab. Ist die rechte Aortenklappe intakt, so schützt sie die Wand; ist sie aber verkürzt oder nach unten retrahiert und die Sinuswand beschädigt, so gibt letztere nach. Ohlmüller glaubt, daß eine gleiche Brandungslinie beim diastolischen Blutstrom entsteht, wobei wieder der rechte Sinus mechanisch besonders stark belastet wird.

Wenn wir die Momente zusammenfassen, die bei der Pathogenese eines Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae eine Rolle spielen, so wäre zu erwähnen:

1. primäre Wandschädigung der Aorta (Syphilis, Sklerose, Endokarditis, mit Übergreifen auf Aortenwand),
2) topographische Lage (Locus minoris resistentiae),
3) Blutdruckerhöhung,
4) Brandungslinie,
5) Fehlen der muskulösen Stütze bei Septumdefekt,
6) Mangel an Wandverstärkung durch Bindegewebe des Faserringes.

Die Aneurysmen des Sinus Valsalvae entstehen in der Diastole und zwar infolge der diastolischen Stromrichtung in der Richtung nach rückwärts. Ein vom vorderen Teil des Sinus ausgehendes Aneurysma muß zwischen Septum membranaceum (medialem Klappensegel der Tricuspidalis) und Ostium pulmonale gelegen sein; seine Wandung ist muskulös. Ein vom hinteren Teil des Sinus ausgehendes muß sich zwischen medialis und vorderes Tricuspidalsegel erstrecken. Seine Wandung ist stark verdünnt, durchscheinend und membranös.

Im allgemeinen wölben sich die Aneurysmen des rechten Sinus in den rechten Ventrikel vor, wenn sie sich nicht nur ins Ventrikelseptum ausbilden. Öfters nehmen sie dabei die Richtung nach oben, nach der Pulmonalarterie zu (Hart und Kraus), seltener kommt es vor, daß sie sich nach dem rechten Vorhof (Wimmenauer) zu entwickeln oder die Richtung nach außen und oben nach der Aorta zu nehmen, wenn es nämlich von der oberen Begrenzung eines Aortensinus, an der Grenze zwischen diesem und dem Aortenanfang, seinen Ausgang nimmt.

Außerordentlich selten wölbt sich ein Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae nach dem linken Ventrikel vor (Hart).

Der linke und hintere Sinus bilden zwar auch einen Locus minoris resistentiae, aber nicht in dem Grade wie der rechte Sinus Valsalvae. Ihre Wand ist gestützt durch eine Bindegewebsplatte, die Fortsetzung des linken Annulus fibrosus, die rechts fehlt; außerdem durch die Muskulatur der Vorhöfe, die die hintere Wand klammerartig umfassen und beim diastolischen Blutstrom gegen die Sinusbrandung kontrahiert sind. So wirkt hier selbst bei Wandschädigung, wie infolge von Lues und Arteriosklerose, ein Widerstand entgegen. Auch fehlt hier die Inanspruchnahme durch die Brandungslinie.

Wenn die Patienten nicht schon vorher an Herzinsuffizienz zu Grunde gehen, kommt es meist zur Perforation. Und zwar bersten die Sinusaneurysmen in der gleichen Phase, in der sie entstehen, in der Diastole.

Die Perforation hält meist den nach topographischen und histologischen Verhältnissen vorgeschriebenen Weg ein, allerdings kommen Ausnahmen vor. In den meisten Fällen perforieren die Aneurysmen durch das Septum in den rechten Ventrikel, da hier geringerer Druck herrscht als in den linken. Rupturen in letzteren findet man sehr selten. Sie bilden sich wie ein Aneurysma dissecans.

Wenn Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae in den Herzbeutel hineinragen, so perforieren sie bei unbeträchtlicher Größe meist frühzeitig ins Pericard, wobei dann der Tod durch Haematopericard verursacht wird. Die Ruptur erfolgt hier in der Systole. Sind sie größer, so nehmen sie ihren Weg auch in den Hohlvenensack. Sehr selten perforieren sie in die Arteria pulmonalis oder die Lunge.

Auch unser Fall zeigt wieder, daß die Symptome des berstenden Aneurysma des Sinus Valsalvae durchaus nicht eindeutig sind. Besonders schwer wird die Diagnose dann sein, wenn, wie in unserem Falle, ein Klappenfehler nicht vorlag, insonderheit eine Erkrankung der Aortenklappen wenigstens klinisch nicht nachweisbar war und lediglich die Erscheinungen einer Herzinsuffizienz auf muskulärer Grundlage bestehen. In solchen Fällen muß die Ruptur beispielsweise eines Herzaneurysma ernstlich in Erwägung gezogen werden. Die Erscheinungen in diesem Fall sind, wie dies auch Matthes[12]) hervorhebt, den von uns geschilderten sehr ähnlich.

---

[12]) Lehrbuch der Diffentialdiagnose innerer Krankheiten. (Berlin 1920.)

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Tricoire, R.: **Mort subite par dilatation aiguë du coeur consécutive au surmenage chez un homme porteur d'un gros thymus.** (Soc. méd. des hôpit. Paris, 31. Jan. 1919, ref. Arch. malad. du coeur, 13, 47, 1920.)

Ein 22jähriger Soldat starb plötzlich unter Krämpfen während eines Fußballmatches. Die Autopsie ergab Stauung einer Lunge, sehr starke Dilatation des rechten Herzens, Erweiterung der großen Venen, normale Nebennieren. Die Thymus wog 21 g. Der lymphatische Apparat war normal, ebenso die Genitalien. Jenny (Basel) nach Heitz.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Pezzi et Clerc, **Action cardiaque de la quinine, ses indications thérapeutiques.** (Presse médical, 1920, Nr. 34.)

Verff. haben unabhängig von den Versuchen deutscher Forscher Tierexperimente mit Chinin angestellt. Sie injizierten beim Hunde Chininum hydrochl. intravenös 3—7 centigr. pro kg. Körpergewicht in 10 v. H. starker Lösung. Dabei trat Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung auf, niemals jedoch Pulsirregularität. Im Elektrokardiogramm zeigte sich Verlängerung des P-R Intervalles, außerdem wurde P merklich kleiner zum Zeichen der schwächeren Vorhofkontraktionen. Neben dieser Wirkung auf die Reizleitung und die Kontraktilität setzte Chinin auch die Reizbarkeit des Herzmuskels und die Erregbarkeit von Vagus und Accelerans herab. Höhere Dosen bewirkten weitere Verlangsamung und Herzstillstand in Diastole.

Spontanes Vorhofflimmern war durch Chinin prompt zu beseitigen und in Uebereinstimmung mit den Versuchen von Hecht und Rothberger war durch Faradisation beim chininisierten Herzen Vorhofflimmern nur sehr schwer zu erzielen. Nikotin erzeugte beim Chininherzen nicht wie sonst Vorhofflimmern. Auch der Ventrikel war unter Chininwirkung durch Faradisation nur vorübergehend zum Flimmern zu bringen. Baryumchlorid bewirkte Herzstillstand in Diastole, während sonst Ventrikelflimmern eintrat. Nikotin und Strontiumchlorid, die acceleransreizend wirken, waren beim Chininherz unwirksam. Chinin wirkt also depressiv auf Reizbildung, Reizbarkeit, Reizleitung, Contraktilität und außerdem lähmend auf die Herznerven.

Klinische Erfahrungen besitzen die Verff. nicht. Auf Grund der Literatur und ihrer experimentellen Ergebnisse empfehlen sie folgende Medikation: Chinin. hydrochlor. oder hydrobrom. 0.5—1.5 g pro die in 2—3 Portionen per os. Indikationen: Extrasystolie, paroxysmale Tachykardie und Vorhofflimmern. Bei diesem sind die frischen Fälle die aussichtsreichsten. Event. Kombination mit Digitalis. Jenny (Basel).

Tournade et Giraud: **Caractères et mécanisme de certaines ondulations de pression artérielle observées pendant l'excitation prolongée du moignon périphérique du vague.** (c.-r. des séances de la soc. de Biologie, 1920, Nr. 2).

Die Blutdruckkurve des Hundes zeigt während starker prolongierter Reizung des peripheren Stumpfes des rechten Vagus zweierlei Phänomene. Während des Sinkens der Kurve treten 1. kurze, hohe, spitze Zacken auf als Ausdruck des Wiedereinsetzens der Herzaktion und der Ermüdung der Hemmungsnerven. 2. sieht man flache, ausgedehnte, abgerundete oder staffelartige Erhebungen, besonders ausgeprägt gegen Ende der Vagusreizung, die respiratorischen Ursprungs sind. Beschreibung der Versuchsanordnung.

Jenny (Basel).

Tournade et Giraud: **Pression artérielle négative pendant l'excitation centrifuge du vague.** (C.-r. Soc. de biologie, 1920, Nr. 2.)

Reizung des peripheren Vagusendes dient zur Unterscheidung der Einwirkung von Herz und Atmung auf den Blutdruck. Gewöhnlich sinkt der Blutdruck während der Vagusreizung um 20—30 mmHg, weil nach einigen Sekunden die Herzaktion wieder auftritt. Dauert die hemmende Wirkung jedoch ausnahmsweise lange, so kann die Blutdruckkurve unter den Nullpunkt sinken, während sich gleichzeitig eine starke Dehnung des Herzens durch die angestaute Blutmenge nachweisen läßt. Als Ursache wird die Saugwirkung der Respiration angenommen. Jenny (Basel).

de Boer, S.: **Eine neue Theorie über das Entstehen von Kammerwühlen.** (Pflüg. Arch. **178**, 1, 1920.)

Beim Kammerwühlen bestehen die einzelnen Kontraktionen aus partiellen Kontraktionen und zwar entstehen diese dadurch, daß die Erregung den Kammermuskel ruckweise durchläuft. Versuche am Froschherzen stützen diese Theorie und widerlegen die bisherige Ansicht, nach der von einem bezw. mehreren Zentren aus in verschieden frequentem Tempo Pulse ausgesandt werden. Eckstein (Freiburg i. B.).

Wichels, P.: **Der propriozeptive Tonusreflex des Froschherzens und seine Sensibilisierung durch Herzglykoside.** (Pflüg. Arch. **179**, 219, 1920.)

Versuche am ausgeschnittenen Froschherzstreifen nach Loewe zeigten, daß das Herz auf Dehnungsreiz reflektorisch mit Tonuserhöhung antwortet. Dies tritt aber nur ein bei Anwesenheit von Vorhofsteilen und zwar ist der Reflexbogen nervöser Art mit Einschluß der ganglionären Elemente der oberen Herzteile. Die Reizauslösung kann auch bei irreciproker Leitung von der Kammer ausgelöst werden Der Reflex tritt nicht ein bei mäßigen Kokaindosen, bei denen die sonstigen Funktionen des Herzens nicht beeinträchtigt werden.

Zur Auslösung des Reflexes ist die vorherige Sensibilisierung mit Digitalis erforderlich. Damit fällt die Annahme eines unmittelbaren Angriffs der Digitalis am Herzmuskel selbst. Die Tonus erhöhende Wirkung der Digitalis beruht daher auf einer Steigerung der Erregbarkeit irgend eines Punktes der Tonusreflexbahn. Eckstein (Freiburg).

Fleisch, A.: **Enthält der Arterienpuls eine aktive Kompenente?** (Pflüg. Arch **180**, 1920.)

Untersuchungen von der Art. Femoralis des Hundes ergeben bei gleichzeitiger Registrierung des Blutdrucks und des Querschnitts einen völlig synchronen Verlauf desselben. Die Querschnittsveränderung der Arterie entsteht daher völlig passiv durch Variation des Druckes. Es gibt keine aktive Arterienkontraktion. Eckstein (Freiburg).

van Egmond, A. A. J.: **Ueber die Wirkung einiger Arzneimittel bei partiellem Herzblock.** (Pflüg. Arch. **180**, 149, 1920.)

Am überlebenden mit Ringerlösung durchspülten Kaninchenherzen wurden durch Berührung des Bündels mit Cu Dissoziationen ausgelöst, ebenso mit Cd und Zn. Die offenbar durch kleinste aufgelöste Metallmengen verursachten Dissoziationen verschwanden wieder.

Strophantin verbessert im therapeutischen Stadium die Leitung zwischen A. und V., im toxischen Stadium Dissoziationen, z. T. durch erhöhte Bildung von Kontraktionsreizen in der Kammer verursacht, z. T. durch Schädigung des Leitungssystems.

Strychnin verbessert ebenfalls die Leitung von Vorhof und Kammer, selbst wenn bei größeren Mengen Frequenz und Kontraktilität abnehmen.

Calciumchlorid verbessert ebenfalls in kleinen Mengen die Leitung, sowie die Kontraktilität. Bei größeren Mengen Dissoziationen.

Bariumchlorid verschlechtert stets die Leitung, dabei häufig Kammertachykardie.

Adrenalin ohne deutliche Einwirkung auf die Leitung, häufig Vorhofstachykardie.

Coffein bewirkt Dissoziationen und zwar infolge Frequenzzunahme der Vorhöfe.

Campher in kleinen Mengen ohne Einfluß, in größeren Dosen leitungsschädigend.

Physostigmin wirkt auch in kleinsten Mengen schädigend auf die Leitung. Eckstein (Freiburg.)

III. Klinik.

a) Herz.

Aviraget et Lutembacher (Paris): **Le coeur dans la diphthérie, imprégnation toxinique légère du faisceau primitif.** (Arch. des malad. du coeur **13**, 1, 1920.)

Das Diphtherietoxin besitzt eine fast ebenso große Affinität zum Herzen wie zum Nervensystem. Am Herzen fixiert es sich nicht nur am Myocard, sondern auch am Reizapparat (Reizbildung + Leitung) und zwar ist dieser vermöge seiner spezifischen Funktionen ein empfindlicher Indikator für die toxische Imprägnierung. Wird das Reizleitungssystem vom Diphtheriegift befallen, so wird seine Reizbarkeit so stark gesteigert, daß sowohl erhöhte Frequenz, als vor allem starke Frequenzschwankungen auftreten. Dabei tritt in allen Fällen ein Wechsel der Reizursprungsstelle auf. Sekundäre Zentren werden durch das Toxin gereizt und treten an die Stelle des Sinusknotens. So wandert der Ursprungsort in die auro-ventrikulären oder ventrikulären Abschnitte des Bündels. Die heterotopen Kontraktionen treten isoliert auf oder sie erscheinen als kurze Anfälle von Tachycardie, gemischt mit Extrasystolen und normalem Rhythmus. Daraus resultieren komplizierte Arythmieen. Diese Herzstörungen, welche oft mit den Zeichen der Herzinsuffizienz einhergehen, hängen ab von dem Grade der Intoxikation; sie sistieren meist mit dem Ablauf der Infektion. In einzelnen Fällen besteht jedoch noch monatelang eine Tachycardie. Das gesagte wird an Hand von 3 Fällen mit Kurven illustriert. Jenny (Basel).

Merklen Prosper (Paris): **Réflexions sur l'instabilité cardiaque pendant la guerre.** (Arch. malad. coeur, **13**, 27, 1920.)

Unter den Begriff „instabilité cardiaque", labiles Herz, fallen alle funktionellen Herzstörungen, wie sie besonders der Krieg gebracht hat und die sich hauptsächlich in Tachycardie äußern, und durch den steten Wechsel der Dauer und Stärke der Erscheinungen auszeichnen. Es darf jedoch nicht alles dem Militärdienst zugeschoben werden, denn 34 = 17 v. H. von 136 durch den Verf. untersuchte Kranke zeigten schon vor dem Kriege Beschwerden von seiten des Herzens. Eine Verschlimmerung des Leidens durch den Kriegsdienst ist allerdings nicht zu bestreiten. Radiologisch zeigte der linke Ventrikel oft Hypertrophie, die Aorta wies einen stärkeren Bogen auf oder war sogar verbreitert. Die Regel war dies jedoch nicht, ja die Herzmaße konnten sogar unter der Norm liegen.

Aetiologie des labilen Herzens: zu vermeiden sind Verwechslungen mit Tachycardie bei arteriosklerotischer oder nephritischer Blutdrucksteigerung. Bei schleichend verlaufender Tuberkulose, bei Bronchialdrüsen, bei Individuen, welche in ihrer Kindheit eine bazilläre Infektion durchgemacht haben, dann nach Magendarmerkankungen findet sich manchmal das labile Herz. Unter den akuten Infektionskrankheiten sind es besonders Scharlach und Rheumatismus, welche eine Rolle spielen. Von 136 Fällen hatten 52 eine Infektion durchgemacht und zwar 30 einen Rheumatismus, 14 einen Scharlach, 8 verschiedene andere Krankheiten. Eine andere Gruppe bildet die forme fruste des Basedow. Alle Symptome werden bedingt durch die Uebererregbarkeit des Sympathicus: Tachycardie, Herzschmerz, Atembeschwerden, kalte, feuchte Extremitäten, Blutdrucksteigerung, Temperaturschwankungen, Mononucleose. Als auslösende Ursache im Krieg spielt die Aufregung und Nervenanspannung eine Hauptrolle. Kaffee und Alkohol sind auch zu berücksichtigen. Die letzte Ursache wird wohl immer ein konstitutionell minderwertiger Sympathicus sein. Jenny (Basel).

Laubry et Esmein: **Equilibre leucocytaire et instabilité cardiaque.** (Soc. méd. hôpit. Paris 7 Febr. 1919, ref. Arch. malad. coeur, **13**, 37, 1920.)

Hyperfunktion der Schilddrüse wird zur Erklärung des labilen Herzens herbeigezogen. Verff. fanden bei 22 von 30 Patienten mit labilem Herzen eine Mononucleose und leichte Eosinophilie, wie sie von Kocher bei Basedow beschrieben wurde. Eine nähere Beziehung zwischen Leukocytenformel und Grad der Herzstörung ließ sich jedoch nicht finden.

Jenny (Basel) nach Heitz.

Laubry et Esmein: **Sur quelques anomalies de la courbe thermique dans l'instabilité cardiaque.** (Soc. méd. hôpit. Paris 2. Mai 1919, ref. Arch. mal. coeur, 13, 38, 1920.)

Bei Pat. mit labilem Herzen fanden Verff. oft auch eine labile Körpertemperatur. Die Morgentemperatur war leicht erhöht und Anstrengungen bewirkten abnorm starke Temperatursteigerung. Tbc. war nicht nachzuweisen.

Jenny (Basel) nach Heitz.

Galliard, J.: **Note sur l'examen radioscopique du coeur et de l'aorte dans les tachycardies.** (Soc. méd. hôp. Paris 9. Mai 1919, ref. Arch. mal. coeur, 13, 40, 1920.)

Unter 34 orthodiascopisch Untersuchten im Alter von 30—40 Jahren waren 15 normal. 2mal war der Aortenbogen stark ausgesprochen. Bei 14 bestand eine Hypertrophie des linken Ventrikels, bei 1 von diesen zugleich mit stark ausgebildetem Arcus aortae. 4mal war dazu noch eine Verbreiterung des Aortenbogens festzustellen. Bei 7 Patienten bestanden Hilusdrüsen.

Jenny (Basel) nach Heitz.

Aubertin: **Tachycardie chez les jeunes recrues.** (Soc. méd. hôp. 9. Mai 1919, ref. Arch. malad. coeur, 13, 39, 1920.)

Verf. fand bei der Eintrittsmusterung unter den Rekruten von vier Regimentern 15 Fälle von labilem Herzen. Von diesen hatte 1 Scharlach, 1 Gelenkrheumatismus durchgemacht und 1 litt an behinderter Nasenatmung. Beim Rest war nichts aetiologisches zu eruieren. Der Puls schwankte zwischen 100—120, er schnellte bei Anstrengungen stark in die Höhe, um jedoch in der Ruhe rasch den normalen Wert wieder zu erreichen. Der Blutdruck war nur in 3 Fällen erhöht, die Mehrzahl wies jedoch ein systolisches Geräusch über dem Sternum auf. Es fragt sich, ob das labile Kriegsherz nicht ein von Hause aus labiles Herz ist, das durch die Anstrengungen des Felddienstes verschlimmert wird. Jenny (Basel) nach Heitz.

Galliard: **Notes sur l'étiologie des Tachycardies dites de guerre.** (Soc. méd. hôp. Paris 9. Mai 1919, ref. Arch. malad. coeur, 13, 40, 1920.)

34 Fälle von Tachycardie, welche durch Ruhe nicht zum Verschwinden zu bringen waren. 20 von diesen hatten schon vor dem Krieg ein labiles Herz, in keinem Falle ließ sich jedoch ein aetiologisches Moment dafür auffinden. Von den 14 im Kriege entstandenen Tachycardien waren 4 nach einer Infektion (Rheumatismus, Typhus) aufgetreten, 1 nach Typhusimpfung, 3 nach Gasvergiftung, 3 nach einer Erschütterung, 4 ohne erkennbare Ursache.

Jenny (Basel) nach Heitz.

b) Gefässe.

Förster: **Angioma racemosum venosum des Gehirns.** (Bresl. Chirurg. Gesellsch. 19. 1. 20. Ref. Berl. kl. Wochenschr. 57, 570, 1920.)

Demonstration zweier Fälle, in denen Jahre lang Jacksonsche Epilepsie bestanden hatte; in dem einen Fall allmählich auftretende Lähmung des Beines. Operation durch Umstechung einiger großer Venen in einem Fall, des Sinus longitudin. im anderen. Nach vorübergehender Hemiplegie völlige Beseitigung der Krämpfe und der Beinlähmung.

Tietze (ibid.) berichtet über einen Fall von Cavernoma cerebri bei einem 3jährigen Kind mit gleichzeitig ausgedehntem Naevus angiomat. capill. des Gesichts. Jacksonsche Krämpfe, Zurückbleiben der Intelligenz, rechtsseitige spastische Hemiparese. Entfernung des Cavernoms war wegen seiner zu großen Ausdehnung unmöglich. J. Salinger (Berlin).

A. Mougeot: **L'hypotension artérielle minima par dilatation aortique sénile sans insuffisance sigmoïdienne.** (C.-r. d. séances d. l. soc. de biologie. 1920, Nr. 2.)

Herabgesetzter diastolischer Blutdruck bei normalem oder erhöhtem systolischen Druck kommt vor 1. bei Aorteninsuffizienz; 2. bei stark verlangsamter Herzaktion. Verf. beobachtete dieselbe Erscheinung 3. bei Leuten über 70 Jahren mit normalem maximalem Blutdruck, bei denen die Gefäße weich geblieben waren. Fehlen irgendwelcher Geräusche über dem Herzen ließ eine Aorteninsuffizienz ausschließen. Der senile Elastizitätsverlust der Gefäße ist hier nicht wie gewöhnlich mit einer Sklerose verbunden, das Blut findet wenig Widerstand, die Kapazität der Gefäße ist zu groß für ihren Inhalt. Die Dilatation der Aorta ist also die Ursache der Senkung des minimalen Blutdruckes. Die Hypertension ist also nicht physiologisch im Alter, wie diese Fälle mit normalem maximalem Druck beweisen. Jenny (Basel).

Canciulescu, M. (Bukarest): **Du rôle joué par l'altération des parois de l'aorte et des valvules sigmoides dans la production du puls dicrote.** (Arch. des malad. du coeur, 13, 24, 1920.)

Der Inhalt ergibt sich aus dem Titel. 1 klinischer Fall.

Jenny (Basel).

Strohmayer, W. (Jena): **Hemiplegische Migräne und konstitutionelle Schwäche des Gefäßsystems.** (Med. Klin. 1920, Nr. 28, S. 24.)

Es wird über einen Fall von hemiplegischer Migräne bei einer 21 jährigen Patientin berichtet; eine 18 jährige Schwester derselben litt an leichteren, ähnlichen Anfällen. Eine 36 jährige Schwester erlitt plötzlich einen apoplectischen Insult mit linksseitiger Hemiplegie. S. glaubt diese Migräneanfälle mit der sogenannten Gefäßkrampfthonie der Migräne in Einklang bringen zu können. Er nimmt an, daß es sich um familiäre, krankhafte Schwäche des Gefäßapparates handelt mit ischämischen Störungen in der Hirnrinde.

v. Lamezan (Plauen).

IV. Methodik.

Routier, Daniel: **Etude analytique sur l'emploi du condensateur en éléctrocardiographie.** (Arch. des malad. du coeur, 13, 17, 1920.)

Physikalisch-technische Abhandlung. Zum Referat nicht geeignet.

V. Therapie.

v. Dalmady, Z. (Budapest): **Studien über Kohlensäurebäder.** (Ztschr. f. physikal. u diätet. Therapie 24, 4 u. 5, 1920.)

Nach eingehender Besprechung der Physik des Monsiales und „der thermischen Faktoren der Kohlensäurebäder" wird im dritten Teil die „Wirkungsweise der Kohlensäurebäder" behandelt. Im kühlen Kohlensäurebad sind die biologischen Vorbedingungen zur Tonisierung und Kräftigung des Herzens gegeben, indem die Abkühlung, die Hautreize, sowie die perkutane und inhalatorische Aufnahme von COO als wirksame Faktoren zu betrachten sind. Es sollen immer stark gesättigte Bäder verordnet werden; die Dosierung hat durch Bestimmung der Temperatur und die Badedauer zu geschehen.

v. Lamezan (Plauen).

Orth, Oskar (Halle a. S.): **Vorübergehende Nierenschädigungen nach Lokalanaesthesien.** (Med. Klin. 1920, Nr. 24, S. 624.)

Vorübergehende Nierenschädigungen nach Lokalanaesthesien, die sicher häufiger sind, als darüber berichtet wird, werden auf Adrenalinwirkung zurückgeführt. Die kontrahierende Gefäßwirkung der Nebennierenpräparate führt zur Ischaemie in der Niere (Ernährungsstörungen, Eiweißabsonderung etc.). Auf die ursprüngliche Ischaemie folgt dann infolge der Dilatatiae der Gefäße, eine Hyperaemie, die sicherlich nicht ohne Einfluß auf das sezernierende Nierenepithel sein dürfte. v. Lamezan (Plauen).

Bücherbesprechungen.

Fürstenau, Dr. R., Immelmann, Dr. H. und Schütze, Dr. J. **Leitfaden des Röntgenverfahrens für das röntgenologische Hilfspersonal.** Dritte vermehrte und verbesserte Auflage (fünftes und sechstes Tausend). Mit 303 Textabbildungen. Lex. 8⁰. 1919. Geheftet M. 30.—

Die dritte Auflage des bekannten und bewährten Leitfadens des Röntgenverfahrens für Hilfspersonal von Fürstenau, Immelmann und Schütze bringt eine ganze Reihe von Ergänzungen in Text und Abbildungen, ausgezeichnete Frontalaufnahmen aus der Holzknecht'schen Schule, Abbildungen und Beschreibungen neuerer Apparate und eine Erweiterung des Therapieabschnittes. In dieser Form wird das Buch noch mehr als früher ein zuverlässiger Führer für den Anfänger und für den Geübteren ein Ratgeber sein, der selten im Stich läßt, ohne dabei ermüdend oder weitschweifig zu werden.

Die Aufgabe des Leitfadens ist keine leichte. Wer aus der Praxis weiß, mit wie wenig Verständnis für physikalische und technische Dinge Röntgenschwestern in den Beruf zu gehen pflegen und wie gering die Vorkenntnisse vieler Studenten und Aerzte auf diesem Sondergebiet für gewöhnlich sind, wird die außerordentlichen Schwierigkeiten zu würdigen wissen, die die Darstellung des ganzen umfangreichen und sehr viel praktische Erfahrung erfordernden Gebietes innerhalb eines Leitfadens bereitet.

Die weite und rasche Verbreitung des Buches beweist, daß die drei Verfasser eine gute Lösung gefunden haben.

Der Abschnitt über Röntgentherapie scheint mir trotz seiner Ergänzung noch erweiterungsfähig. Gerade auf diesem Gebiete herrscht eine solche Unsicherheit, daß man wohl eine Anzahl von Mißerfolgen allein der mangelhaften technischen und theoretischen Beherrschung dieses der Diagnostik fast gleichwertig gewordenen Teiles des Röntgenverfahrens zuschreiben kann. Ein Leitfaden kann hier nicht eingehend genug sein. Jansen (Plauen).

Josué, M. O.: **La sémiologie cardiaque actuelle, les localisations cardiaques.** 2. Auflage, 1919. 112 Seiten mit 18 Abbildungen. (Baillière et fils, Paris). Ref. in Presse méd. 34, 1920, v. Rivet).

Verf. bespricht die Entwicklung der Lehre des Reizleitungssystems. Er verfolgt die embryologische Entwicklung des Herzschlauches und seine Differenzierung in reizproduzierende, reizleitende und kontraktile Substanz. Dann werden die Rythmusstörungen infolge heterotoper Reizbildung und darauf die Reizleitungsstörungen abgehandelt. Reizzentren sind Funktionszentren. Bei Störung derselben darf nicht immer eine anatomische Läsion erwartet werden, denn sie kann rein funktionell unter dem Einfluß der Herznerven entstehen. Jenny (Basel).

Bach, Hugo: **Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe „Künstliche Höhensonne".** 6. Aufl. (Verl. Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.) Ladenpreis brosch. Mk 9.60, geb. Mk. 12.—.

Das Buch erscheint heute seit 1915 in 6. Auflage. Das beweist zur Genüge, daß Bach seine Anleitung zur Anwendung seiner „Künstlichen Höhensonne" in praktischer, auch für den Laien gut verständlicher Form geschrieben hat. In den „Indikationen" will er nur tatsächliche Beobachtungen bringen, eine eingehende kritische Behandlung des Stoffes vermeidet er absichtlich. — Die 6. Auflage stellt eine unveränderte 5. dar. Für die nächste Neuauflage ist eine Umarbeitung des II. Teiles, der Erfahrungen mit der Höhensonne in der Behandlung von Krankheiten, geplant. Durch kritische Beurteilung der umfangreichen Literatur kann das Buch nur gewinnen. Ed. Stadler.

Verschiedenes.

An der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin findet an der Medizinischen Klinik vom 18. bis 23. Oktober d. J. ein Kursus der Pathologie, Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße statt. Auskunft erteilt das Sekretariat der Akademie.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Juli 1920 Nr. 14

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Königsberg
(Direktor: Prof. Dr. Kaiserling.)

Ein Fall von embolisch-infektiösem Aneurysma einer Coronararterie.

Von
Dr. med. Alfred Lublin, ehemal. Vol.-Ass. d. Instituts,
jetzigem Volontärarzt an d. Med. Klinik zu Breslau.

Im Jahre 1917 kam im Pathologischen Institut der Universität Königsberg ein Mann mit folgender Anamnese und Krankengeschichte zur Sektion:

Bernhard St., 22 J. alt, Soldat (Knecht). Im 9. Jahre Gelenkrheumatismus.

Befund: 24. 4. 1917. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch. Harn: Eiweiß stark positiv, kein Zucker. Diazoreaktion: —. Im Sediment reichlich rote und weiße Blutkörperchen und einige Blutzylinder.

24. 4. Eiweiß: —. Viele Leukozyten, keine Erythrozyten.

3. 5. Blutdruck: 130 mm Hg.

Diagnose: Nephritis; Herzerkrankung.

11. 5. Plötzlicher Temperaturanstieg bis 39,8°.

12. 5. Kopfschmerzen. Temperatur: 38,7°. An der Herzspitze lautes, gießendes, systolisches Geräusch, das bis zur Herzbasis zu hören ist. Im Harn rote Blutkörperchen.

13. 5. Temperatur 37,0°.

15. 5. Temperatur 38,0°. Auf der Beugeseite des rechten Unterarms ist eine ziemlich weiche, etwa 3—5 cm lange Anschwellung fühlbar, die leicht schmerzhaft ist und die Stärke des Radialpulses erheblich beeinträchtigt.

18. 5. Der Radialpuls ist verschwunden. Dauernde Temperatursteigerungen bis 38°. Im Harnsediment rote und weiße Blutkörperchen. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Embolie der A. radialis, die im Anschluß an die bestehende Nierenaffektion oder noch wahrscheinlicher als Folge des endocarditischen Prozesses anzusehen ist.

25. 5. Die Schwellung am rechten Arm ist geschwunden, der Radialispuls ist aber weiter nicht fühlbar.

7. 7. Im Harn kein Eiweiß. Ueber der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch. Der zweite Aortenton ist ziemlich stark akzentuiert.

11. 7. Die Herzdämpfung ist nach links vergrößert. Der Spitzenstoß ist außerhalb der M.-L. deutlich sichtbar. Ueber dem linken Ventrikel ist ein systolisches Geräusch zu hören. Keine Oedeme. Im Harn Spuren Eiweiß, Puls 100.

13. 7. Morgens Temp. 38°, Puls 112, Abends Temperatur 38,9°, Puls 120.

15. 7. Pat. ist fieberfrei. Puls 80.
23. 7. Die Unterschenkel sind geschwollen, der Harn ist eiweißfrei.
27. 7. Schwellung geschwunden.
2. 11. Keine Oedeme. Spitzenstoß im 6. Interkostalraum, hebend. Ueber allen Ostien ein lautes systolisches Geräusch. Temp. 38,4°. Puls 80.
7. 11. Temperatur 39,2, Puls 98. Das systolische Geräusch ist an der Herzspitze am deutlichsten. Die unteren Partien der r. Lunge geben etwas gedämpften Schall, daselbst abgeschwächtes Atmen. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Mikroskopisch: keine Besonderheiten. Harnmenge 300 ccm.
8. 11. Temperatur morgens 38,2, abends 38,3. Puls 78, regelmäßig. Harn spärlich. Spuren Eiweiß. Vereinzelte Leukozyten, Erythrozyten und Blasenepithelien. Keine Oedeme. Es wird Euphyllin gegeben.
Abends setzt plötzlich Urämie ein. Pat. wird zyanotisch. In Armen und Beinen treten Zuckungen auf, Pat. ist bewußtlos und hat Schaum vor dem Munde. Die Pupillen sind weit. Der Puls ist gespannt (70 Schläge in der Minute), Atmung regelmäßig. Es wird ein Aderlaß von 400 ccm gemacht und Kampher gegeben. Eisbeutel. Nach 1 Stunde Erbrechen.
9. 11. Um 1 Uhr a. m. Exitus letalis.

Autopsie am 12. 11. 1920. Obducent: Dr. Christeller.

Protokoll: Kräftiger Mann mit allgemeinen Oedemen der Haut. Bauchfell glatt. In den Pleuren je 200 ccm klare Flüssigkeit. Das Herz ist über doppeltfaustgroß. Die Ventrikel sind erweitert, ihre Wand ist enorm verdickt (Länge des lk. Ventrikels 8,5 cm, Wandstärke 2 cm). Muskulatur fest. Die Mitralklappe ist am Schließungsrande stark schwielig verdickt, desgleichen die Sehnenfäden und Papillarmuskelspitzen (Umfang der Mitralis 12,5 cm). Auch das Endocard des linken Vorhofes ist derb und weiß. Klappenränder, benachbartes Vorhofsendocard und Sehnenfäden sind mit warzigen weichen Auflagerungen bedeckt. An der Aortenklappe ebenfalls Verdickung der Ränder und feiner Wärzchenbesatz. Die Klappen sind verschmälert. Unterhalb der Klappen zeigt das Endocard des Septum einige taschenförmige Aussackungen. Aorta zart und glatt. Ein an der linken Herzkante absteigender Kranzarterienast ist in halber Ventrikelhöhe zu einem kirschkerngroßen derbwandigen Aneurysmasack ausgebuchtet. Die umgebende Muskulatur ist schwielig.

Lungen von vermehrtem Blut- und Flüssigkeitsgehalt. Vorderränder stark gebläht, Bronchialschleimhaut gerötet. Schilddrüsenseitenlappen hühnereigroß, gleichmäßig glasig. Die Milz ist aufs doppelte vergrößert, größtenteils von derben, grau-gelblichen, keilförmigen, scharf begrenzten Herden eingenommen. In der Nähe des Hilus zwei haselnußgroße Nebenmilzen. Die Nieren von gewöhnlicher Größe, glatter Oberfläche, sehr blutreich. Magen, Darm, Beckenorgane: o. Veränderung. An der Oberfläche der linken Hemisphäre liegen einige etwa pfennigstückgroße flache Blutaustritte. Die Hemisphäre ist vergrößert, ihre Wandungen abgeflacht. Basale Hirngefäße zart, auch bei Präparation der Zweige der Art. cerebri med. keine Veränderung. Die basalen Ganglien links sind durch einen hühnereigroßen Bluterguß zertrümmert.

Anatomische Diagnose: Verruköse rekurrierende Mitral- und Aortenendocarditis. Insufficienz der Aorta. Starke Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, besonders des rechten. Myocardschwiele links, kleines Aneurysma der linken Kranzarterie. — Emphysem und Hyperämie der Lungen. Bronchitis. Mäßige Struma colloides. — Stauungshyperämie der Nieren und Leber. Zwei Nebenmilzen. Große anämische Milzinfarkte. — Apoplektische Zertrümmerung der linksseitigen basalen Ganglien, piale Blutungen an der linken Hemisphäre.

Mikroskopische Untersuchung: Zur mikroskopischen Untersuchung wurde nach Fixierung des Herzens nach Kaiserling's Methode ein Segment der Aneurysmawand mit umgebendem Bindegewebe ausgeschnitten und nach Paraffineinbettung mit Hämatoxylin-Eosin, Orcein und nach Gram gefärbt. Die Untersuchung ergibt Folgendes: Die Wand des Aneurysma besteht aus einem kernarmen, derben, faserigen Bindegewebe, das in zirkulär gestellten Bündeln

angeordnet ist und sich nach außen gegen das hypepicardiale Fettgewebe ziemlich scharf abgrenzt. Die spezifische Färbung zeigt, daß diesem Faserwerk nur ganz wenige elastische Fasern beigemengt sind. Diese derbe bindegewebige Schicht setzt sich auch auf die benachbarten Teile des Gefäßes fort. Eine Unterscheidung der üblichen Schichten der Arterienwand gelingt nicht, insbesondere läßt sich an der Innenseite keine Intima mit Endothelzellen mehr nachweisen. Es sitzen vielmehr der innersten Bindegewebsschicht unmittelbar thrombotische Massen auf, die das ganze Innere, soweit es mit in den Schnitt fällt, auskleiden. In der Wand des Sackes verlaufen, teilweise in den Spalten zwischen den Bindegewebsbündeln (also ebenfalls zirkulär), teilweise aber auch radiär und die Bindegewebsbündel durchbrechend, Blutgefäße, die prall mit roten Blutkörperchen gefüllt sind, und in deren Umgebung Zellanhäufungen liegen. Unter diesen Zellanhäufungen herrschen rundkernige lymphoide Zellen vor, aber auch Endothelien, plasmazellartige Gebilde und Leukozyten sind vorhanden. Die Zellanhäufungen sind immerhin spärlich und nur strichförmig. Ausbildung von wirklichem Granulationsgewebe, etwa in Knötchenform, läßt sich nicht nachweisen. Außerdem sind in der Umgebung dieser Gefäße verschiedentlich Blutaustritte zu sehen, und auch das umgebende Fettgewebe ist von solchen Blutaustritten durchsetzt und enthält reichlich hyperämische Gefäße. Der thrombotische Inhalt zeigt die Anordnung eines gemischten Thrombus, indem vorwiegend Blutplättchen, aber auch Haufen von Leukozyten an seinem Aufbau beteiligt sind. Mikroorganismen lassen sich weder in der Wand noch in dem Inhalt des Sackes auffinden.

Das Auftreten eines auf entzündlicher Basis beruhenden Aneurysma einer Kranzarterie, wie es sich in dem oben beschriebenen Falle bot, ist so selten, daß es sich verlohnt, ihm besondere Beachtung zu schenken. Aneurysmabildungen an einem Coronararterienaste auf atheromatöser Grundlage sind wohl gelegentlich beobachtet und beschrieben worden. Daß es sich in dem angeführten Falle um kein atheromatöses, sondern um ein infektiöses Aneurysma handelt, wird durch die Krankengeschichte schon wahrscheinlich, die von einer Embolie der Radialarterie berichtet, und geht mit Sicherheit aus dem Obduktionsbefunde hervor: In der Intima der Aorta und der Koronararterie des 22jährigen Mannes konnten keinerlei Zeichen einer Atheromatose wahrgenommen werden. Die mikroskopisch erkennbare Beschaffenheit der Wand des Aneurysmasackes spricht aber durchaus für ihre entzündliche Natur: Hyperämie der umliegenden Kapillaren und Rundzellenanhäufungen. Als Ausgangspunkt der embolischen Metastase dürfte die rekurrierend-verruköse Endocarditis der Mitralis und Aorta anzusehen sein, die auch zu den embolischen Milzinfarkten und der Hirnapoplexie geführt hat. Die starke Bindegewebsentwicklung in der Aneurysmawand und den angrenzenden Gefäßabschnitten zeigt im übrigen, daß das Aneurysma bereits älteren Datums ist und von einem der früheren endocarditischen Schübe herrühren dürfte. Die übrigen schweren Veränderungen am Herzen sind Überreste einer (im Anschluß an den anamnestisch festgestellten Gelenkrheumatismus entstandenen) Endocarditis.

Aus der Literatur sind Veränderungen der Kranzgefäße im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten gut bekannt. Sie fallen jedoch größtenteils ins Gebiet der Arteriosklerose (d. h. der herdförmig ausgebreiteten degenerativ-produktiven Wandveränderungen), das man heute noch unter diesem Sammelnamen zusammenfaßt.

Nach Josef Wiesel (Ueber Erkrankungen der Coronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten; Wien. Klin. Wchschr. 1906, 19) erkrankt hauptsächlich die Media der Coronargefäße und, da diese sehr muskulös ist, vorwiegend die Muskulatur. „Ebensowenig wie bei den anderen Körperarterien gibt es bei den Coronargefäßen akute Endarteriitis (von den embolisch-mykotischen sehe ich ab) im Verlaufe der Infektionskrankheiten . . . . .

Mikroskopisch: Herdförmige Auflockerung der Media (Oedem), Quellung und schlechte Färbbarkeit der Fasern. Später Intimadegeneration und -nekrose. Akute Kalkablagerung in den nekrotischen Abschnitten. . . . . Von diesem Gesichtspunkt aus halte ich die akuten Infektionskrankheiten für eine wichtige Ursache späterer Coronarsklerosen".

(Material: Scharlach, Masern, Diphtherie, Sepsis.)

Richard Wiesner (Ueber Veränderungen der Coronargefäße bei Infektionskrankheiten; Wiener Kl. Wchschr. 1906, 19) sah Veränderungen, die den von Wiesel geschilderten Erkrankungsformen — der Auflockerung und Proliferation des interstitiellen Gewebes — entsprechen, relativ häufig bei jüngeren und älteren Individuen (so bei Eklampsie, ferner bei Endocarditis, Pyaemie und anderen infektiösen Prozessen und endlich ziemlich konstant in Kranzgefäßen von Personen mit erworbener Syphilis), dagegen niemals Nekrosen.

Adolf Scharpff (Ueber das Verhalten der Gefäße bei akuten Infektionskrankheiten; Frankf. Ztschr. f. Path 1919, Nr. 2) untersuchte bei Infektionskrankheiten die Carotis, Axillaris, Radialis, Iliaca, Femoralis, Aorta, Brachialis, Poplitea, Tibialis und Gehirnarterien, sowie fast in allen Fällen den Hauptstamm der linken Coronaria. Er faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen: „So läßt sich also sagen, daß bei den verschiedenen akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus abdominalis, Pneumonie, Diphtherie, Scharlach, septisch-pyaemischen Erkrankungen usw., gelegentlich Gefäßveränderungen (speziell an den peripheren Arterien) angetroffen werden, die entsprechend den Angaben von Wiesel weniger als entzündliche, denn vor allem als degenerative, sich an den muskulösen und elastischen Bestandteilen der Media abspielende Veränderungen angesprochen werden können. Stimmen wir also bezüglich dieses Punktes mit Wiesel überein, so sind wir doch andererseits auf Grund unserer Nachuntersuchungen zu der Erkenntnis gekommen, daß die Gefäße unter dem Einfluß von akuten Infektionskrankheiten doch keineswegs so regelmäßig und in so hohem Maße leiden, wie es nach den Angaben von Wiesel den Anschein hat".

Bestimmt lokalisierte embolische Prozesse sind demgegenüber äußerst selten. Sie führen auch im allgemeinen nicht zur Aneurysmabildung, wie die Zusammenstellung Thorel's zeigt:

Thorel (Pathol. d. Kreislaufsorgane. Lubarsch-Ostertag. Erg. d. Path. 1904, VI.) beschreibt Embolien der Kranzarterien. „Sie treten ein, wenn thrombotische Niederschläge von der Intima der Aorta oder einer Aortenklappe abgerissen werden und in die Coronarien gelangen; in einem kürzlich von mir sezierten Falle lag eine kleine thromboarteriitische Efflorenscenz im Sinus der linken Aortenklappe vor, die zum Ausgangspunkt der Coronararterienembolie geworden war; auch durch Abreißung von Thromben der gleichen oder anderen Coronaria werden, wenn auch selten, Embolien der Kranzarterien bedingt.

. . . Beide Prozesse, Thrombosen und Embolien, kommen am häufigsten im vorderen absteigenden Ast der linken Kranzarterie vor.

Folgen: a) sofort: einfache fettige Degeneration, anämische oder rote Infarkte, Myomalazie,

b) später: Herzaneurysma, Herzruptur, Schwiele".

Von wirklicher embolisch-infektiöser Aneurysmabildung ist nur ein dem oben beschriebenen sehr ähnlicher Fall bekannt, den Fr. Henke auf der 82. Versammlung deutscher Naturf. u. Ärzte (Abteil. f. path. Anat.) zu Königsberg in Preußen am 19. 9. 1910 (Zentralbl. f. Path. 21) erwähnte. „In einem Falle schwerster ulceröser Endocarditis, besonders der Aortenklappen, war es, offenbar durch embolische Verschleppung abgerissener Teile der Exkreszenzen und durch die Wucherung der in ihnen enthaltenen Streptokokken (in vivo im Blut nachgewiesen) zur Wandzerstörung im R. descendens der A. cor. sin. und zur Bildung eines etwa kirschgroßen Aneurysmas gekommen. Bei der Eröffnung des Herzbeutels präsentierte es sich an der Vorderseite des Herzens als ein halbkugeliger Körper und schien dem Durchbruch nahe zu sein. Beim Menschen sind solche Befunde nur sehr selten erhoben worden. Ein zweites Aneurysma fand sich in der Art. mes. sup.

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Hauser: 1.) **Aortenruptur nach embolischem Lungenabszeß.** Med. Sekt. d. Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur zu Breslau. Sitzung v. 6. II. 20 ref. Berl. klin. W. **57**, 666, 1920.)

Perforation d. Aorta in Höhe des Abgangs der zweiten Interkostalarterie durch einen Einschmelzungsherd, der von einem abszedierenden Lungeninfarkt an der entsprechenden Stelle auf die Aorta übergreift. Teilerscheinung allgem. Pyaemie nach Puerperalsepsis.

2.) **Verblutung aus einem Aneurysma spurium d. Art. gastr. sin. bezw. dextr. nach Verschlucken eines inzwischen weitergewanderten Nagels.**

Plötzlicher Tod eines 36jährigen Soldaten mit unbestimmten Magenbeschwerden. Das an der großen Kurvatur subserös sitzende Aneurysma spurium, aus dem die Blutung erfolgte, wird erklärt durch einen gleichzeitig im Beckenbindegewebe eingebettet gefundenen Nagel, der vermutlich bei seiner Wanderung durch die Magenwand das Aneurysma verursacht hat.

Roesner, ibid.: 1.) **Arrosion der Aorta als Typhuskomplikation.** Aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens bei einem 12jährigen an Typhus erkrankten Mädchen, hervorgerufen durch mediastinalen Abszeß. Perforation des Aneurysmas in den Herzbeutel.

2. **Embolische Hirnerweichung bei latenter Endocarditis.**

Apoplexie bei einem 25jährigen Arbeiter mit rechtsseitiger Hemiplegie bei unklarer Aetiologie. Klinisch war Endocarditis nicht nachzuweisen. 8 Monate später Endocarditis mit Fieber, die zum Tode führte. Die Sektion ergab Thromboendocarditis verucosa der Aortenklappe, embolischer Verschluß der Art. cerebr. med. sin. mit ausgedehntem Erweichungsherd.

J. Salinger (Berlin) nach d. offiz. Protokoll.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Singer, R., und Winterberg, H.: **Extrasystolen als Interferenzerscheinungen.** 1. Mitteilung. (I. med. Klinik in Wien, Wiener Arch. für innere Medizin. **1**, 391, 1920.)

Extrasystolen sind vielfach der Ausdruck von Reizerzeugungen an bestimmten Herzteilen, den Herznervenknoten, infolge pathologischer Prozesse. Für die Erklärung jahrelang bestehender Extrasystolen reicht aber diese Deutung nicht aus, sondern man führt solche Allorhythmien auf die interferierende Tätigkeit zweier bezw. mehrerer Reizbildungszentren zurück, und zwar sind die allorhythmischen Reihen in ihrer Frequenz langsamer als die normalen Sinusreize. Dies ist nach Wenckebach durch eine „funktionelle Dissoziation" der rhythmische Reize produzierenden Stellen bedingt.

Verfasser hatten nun die Gelegenheit, bei einem 20jährigen Soldaten auf Grund eingehender Untersuchungen der aufgenommenen Elektrokardiogramme die Gesetze der Interferenz autonom tätiger Herzreizzentren zu beobachten und zu analysieren. Es zeigt sich, daß der normale Sinusrhythmus mit einem automatischen Kammerrhythmus interferierte. Die Reizbildung der Sinus ist dabei viel unregelmäßiger als die der Kammern. Die Extrareizperioden sind länger als die Sinusperioden und lassen sich durch das paarweise Auftreten der Extrasystolen gut bestimmen. Reihenweise auftretende Extrasystolen erfahren eine zunehmende Verzögerung. Verff. weisen darauf hin, daß extrasystolenfreie Intervalle nur bis zu einer gewissen, von der Länge und den Schwankungen der Extrareizperiode abhängigen Grenze zur Berechnung der in ihnen verborgenen Extrareizperioden verwendet werden dürfen. Im vorliegenden Falle zeigt sich, daß die kleinste Kuppelung (Anschlußstrecke der Extrasystolen an die Normalsystolen, d. i. die durch die Extrasystole verkürzten Normalintervalle) der refraktären Phase für den Extrareiz gleichgesetzt werden kann. Unter Berücksichtigung der so bestimmten refraktiären Phase sowie der Einfallzeiten der normalen Reize und der Extrareize ergibt sich eine volle, nur von den genannten Interferenzbedingungen abhängige Gesetzmäßig-

keit in dem Auftreten und Verschwinden der Extrasystolen. Der Vagus übt dabei nur indirekt durch die von der Sinusverlangsamung verursachte Phasenverschiebung Einfluß auf die Interferenzerscheinungen aus. Der Accelerans beschleunigt auch den Extrasystolenrhythmus, aber auch hier genügt die Berücksichtigung der geänderten Einfallszeiten und der refraktären Phase zu einer restlosen Auflösung der Interferenzphänomene. Die inkonstante Beeinflussung der Extrasystolen durch die Herznerven ist in dem analysierten Falle die Folge der wechselnden Phasenverschiebung. Erich Thomas (Leipzig).

Eckstein, A. (Physiolog. Institut, jetzt Univers.-Kinderklinik Freiburg): **Die Totenstarre des Herzens.** (Pflüg. Arch. **181**, 184, 1920.)

Ausgedehnte Versuche am Frosch- und Säugetierherzen mit der Engelmann'schen Suspensionsmethode ergaben in den meisten Fällen eine „primäre Dilatation“ des Herzens, an die sich die Starre anschließt. Die Totenstarre des Herzens ist fast stets nur eine partielle; während derselben ist noch Automatie bezw. künstliche Reizung an den noch nicht befallenen Teilen möglich. Bei der Prüfung mit elektrischen Reizen zeigte sich eine „Starrebereitschaft“ des Herzens, d. h. es bleibt nach der Systole im starren Zustand kontrahiert. Wahrscheinlich wird dabei das Lactacidogen (Embden) in Milchsäure übergeführt, die eine augenblickliche Erstarrung hervorruft. Die Starrebereitschaft der einzelnen Herzteile ist zeitlich verschieden und wechselnd; sie kann auch fehlen, z. B. in den Fällen, in denen nur eine geringe oder gar keine Starre beobachtet wird. Aus dem Sektionsbefund können keine direkten Schlüsse auf die Form intra vitam gezogen werden. Autoreferat.

Bleibtreu M. und Atzler E. (Physiolog. Institut Greifswald): **Beitrag zur Darstellung und Kenntnis des Thrombins.** (Pflüg. Arch. **181**, 130, 1920.)

Ausflockung mit Kuhmilchkasëin, Fällung mit 30proz. Essigsäure und Filtration. Nach Trocknung im Exsiccator erhält man das „Serumkasëin“ als glasige Masse. Die gerinnungsfördernde Wirkung, die am Oxalatplasma untersucht wurde, nimmt dabei stark ab, da das Kasëin in erster Linie das unwirksame Metathrombin adsorbiert.

Durch Zusatz von Lauge wird das Kasëin in Lösung gebracht und diese dann neutralisiert. Die Gewinnung erfolgt alsdann in derselben Zeit wie beim Ausgangsserum.

Das getrocknete und gepulverte Serumkasëin verliert auch nach einem Jahr seine Wirkung noch nicht.

Weitere Versuche zur Trennung des Metathrombins vom Kasëin führten nach dem Enteiweißungsverfahren von Michaelis-Rona mit Liqu. ferri oxyd. dialys. zu gutem Erfolg. Durch fraktionierte Ausfällung mit Alkohol erhält man eine Fermentlösung, die in wenigen Sekunden Gerinnung hervorruft.

Im Tierversuche zeigte sich eine rasche und intensive blutstillende Wirkung der Fermentlösung, selbst bei größeren parenchymatösen Blutungen. Eckstein (Freiburg).

Linzenmeier, G. (Univers.-Frauenkl. Kiel): **Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen.** (Pflüg. Arch. **181**, 169, 1920.)

Bei Untersuchungen, die sich an die Arbeiten von Fåhraeus angliedern, fand Verf., daß die beschleunigte Sedimentierung und verstärkte Haemagglutination im Blute Gravider auf eine relative Entladung der negativ geladenen Blutkörperchen durch einen bei der Gravidität im Blutplasma auftretenden, vermutlich positiv geladenen Körper zurückzuführen ist.

Durch Erwärmung, Gerinnung usw. läßt sich die Senkungsbeschleunigung hemmen. Eckstein (Freiburg).

Koch, E. (Pathol.-Physiol. Institut Köln): **Die Kammer des Froschherzens und die Form der entsprechenden Suspensionskurve, mit besonderen Ausführungen über das Alles-oder-Nichts-Gesetz, die Extrasystole und den Herzalternans.** (Pflüg. Arch. **181**, 65, 1920.)

Nach einleitenden theoretischen Ueberlegungen kommt Verf. auch an Hand eigener Untersuchungen zu dem Schluß, daß das Alles-oder-Nichts-Gesetz nicht mehr bei stark verzögerter Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktion gilt. Die Form der Extrasystole ist durch die Reizstärke, Reizphase und den Reizakt bedingt.

Am absterbenden Herzen ist künstlicher Alternans mit vorzeitiger großer Systole durch alternierenden Wechsel der Reizstärke auszulösen, ebenso auch durch Abkühlung bezw. Erwärmen.

Natürlicher Alternans beruht auf partieller Asystole der Kammer.

Eckstein (Freiburg).

Kahn, R. H. (Prag): **Zum Problem des Herzalternans.** (Pflüg. Arch. **181**, 65, 1920.)

Der Alternans beruht auf einer Schädigung des Herzmuskels, infolge deren der Verlauf aller Systolen, also auch der der sogenannten großen, vom normalen Geschehen abweicht. Die Kontraktilitätsstörung macht sich während aller Systolen geltend. Eckstein (Freiburg).

Boesch, H. (Bern): **Die Beziehungen zwischen Sauerstoffmangel und refraktärer Periode des Herzens.** (Zeitschr. f. Biologie **70**, 371, 1919.)

Bei Sauerstoffmangel wird die refraktäre Periode deutlich verkürzt, ebenso bei Verhinderung der Oxydation durch Cyanvergiftung. Aethernarkose steigert in beiden Fällen noch die Verkürzung. Die Verworn'sche Lehre, nach der die Verlängerung der R. Ph. eine Folge des O-Mangels, also der Ermüdung, sei, wird daher nicht bestätigt. Eckstein (Freiburg).

Hofmann, J. B. (Marburg): **Ueber Vorhofflimmern und seine Unterdrückung durch Chinidin.** (Zeitschr. f. Biologie **71**, 47, 1920.)

Am ausgeschnittenen und mit Locke'scher Lösung durchströmten Säugetierherzen zeigte sich, daß unter Chinidineinwirkung die Schlagfrequenz nur wenig abnimmt, dagegen die Kontraktionsstärke. Dies hängt mit einer direkten Schädigung des Herzmuskels zusammen, der bei längerer Durchströmung ödematös wird. Als wesentlichstes Ergebnis fand Verf. bei elektr. Tetanisieren einen Anstieg der Reizschwelle für das Flimmern. Bei vorgeschrittener Chinidinwirkung kann auch durch stärkste Induktionsströme das Flimmern nicht mehr ausgelöst werden; ebensowenig Extrasystolen. Man erhält dabei statt des Flimmerns eine Tachysystole von regelmäßiger Schlagfolge.

Eckstein (Freiburg).

Haberlandt, L. (Physiol. Institut, Innsbruck): **Gefrierversuche am Froschherzen.** (Zeitschr. f. Biologie **71**, 35, 1920.)

Untersuchungen am Froschherzen mit Vereisung durch Chloraethyl ergab eine starke Resistenz gegen Kälte. Nach Wiedererwärmung in Ringerlösung gelang es, die automatische Tätigkeit, meist allerdings nur in einzelnen Herzpartien, wieder in Gang zu bringen. Da dieser Eingriff am Froschmagen nicht möglich ist, eine Automatie nach Durchfrierung und Wiedererwärmen also nicht mehr auftritt, so glaubt Verf. unter Berücksichtigung der neurogenen Reizerzeugung im Magen einen Beweis für die myogene Natur der Reizbildung und -leitung im Herzen gefunden zu haben. Ferner ist nach der Gefrierung des Herzens die elektrische Vagusreizung ohne Einfluß auf die wiederhergestellte Automatie. Auch dies betrachtet der Verf. als einen Beweis für die leichte Schädigung der nervösen Gebilde im Herzen.

Eckstein (Freiburg).

Friedmann, H. (Physiolog.-chem. Institut Budapest): **Ueber Spontankontraktion überlebender Arterien.** I. Mitteilung. (Pflüg. Arch. **181**, 206, 1920.)

Nach Adrenalinzusatz konnten an überlebenden Arterien rhythmische Kontraktionen mit und ohne tonische Verkürzung der Streifen beobachtet werden. Diese Erscheinungen traten häufig erst nach einigen Tagen auf; sie sind an die Anwesenheit von O_2 gebunden. Eckstein (Freiburg).

Weiss, S. (Physiolog.-chem. Institut Budapest): **Ueber Spontankontraktion überlebender Arterien.** II. Mitteilung. (Pflüg. Arch. **181**, 213, 1920.)

Einfluß der Belastung der überlebenden Arterien auf den Grad und das Zustandekommen der Spontankontraktion.

Adrenalin erzeugt eine einmalige, mehrere Minuten andauernde Kontraktion. Traubenzucker steigert den Tonus des Gefäßstreifens. Durchströmung von CO_2 führt zu dauernder Erschlaffung. Eckstein (Freiburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Ambiard (Vittel): **Tension artérielle et bruit de galop.** (Presse méd. 28, Nr. 27, S. 263, 1920.)

Verf. unterscheidet 4 Arten von Galopprythmus: den praesystolischen, mesosystolischen, systolischen und diastolischen Galopp je nach der Herzphase, in welche der dritte Ton fällt. Er bespricht dann zwei dieser Formen näher.

1. Der mesosystolische Galopp tritt bei gewissen Infektionskrankheiten wie Typhus abdom. und Diphtherie auf. Im Verlaufe des Typhus wird manchmal der erste Herzton plötzlich verlängert, dann deutlich verdoppelt. Zugleich steigt der bis dahin tiefe Blutdruck von 100 auf 130—140 mm Hg. Dies Phänomen ist von schlechter prognostischer Bedeutung, denn meist trat in diesen Fällen Exitus infolge Haemorrhagie oder Perforationsperitonitis ein. Erholt sich aber der Patient, so verschwindet mit dem Sinken des Blutdruckes und dem Steigen der Pulsfrequenz auch der Galopprythmus. Zur Erklärung nimmt Verf. an, daß diese „Hochdruckkrise" durch reflektorischen Vasomotorenkrampf, ausgelöst durch die schweren Darmveränderungen, zu stande kommt. Der linke Ventrikel vermag den erhöhten Druck nicht mit einer Kontraktion zu überwinden, sondern muß zweimal ansetzen: Verdoppelung des ersten Tones. Arbeitsversuche in der Rekonvaleszenz nach Typhus und Diphtherie ergaben folgende Resultate. Während beim Gesunden nach leichter Anstrengung Steigerung des minimalen und stärkere Steigerung des maximalen Blutdruckes erfolgt, bei stärkster körperlicher Anstrengung der minimale Druck weiter steigt, der maximale dagegen unter stark erhöhter Pulsfrequenz etwas absinkt, tritt beim durch Ty. oder Di. geschädigten Herzen schon bei geringer Inanspruchnahme Galopprythmus auf unter Anstieg von Maximal- und Minimaldruck. Bei stärkerer Anstrengung sinken dann sowohl Minimal- als Maximaldruck, letzterer sogar unter den Anfangswert, ein Verhalten, das zusammen mit dem Galopprythmus und der extremen Tachycardie auf ein Anstrengungen nicht gewachsenes Herz hindeutet.

2. Der diastolische Galopp findet sich bei Pat. mit erhöhtem Blutdruck. Beginnt das Herz zu erlahmen, so tritt zuerst nur nach Anstrengung Spaltung des 2. Tones ein. Bei stärkerer Insuffizienz bleibt dieser Galopprythmus dauernd bestehen und schwindet erst mit der terminalen Tachycardie. Der Arbeitsversuch ergibt auch hier im Beginne der Insuffizienz ein geringes Ansteigen des maximalen Blutdrucks bei leichter und starkes Abfallen bei stärkerer Inanspruchnahme, gleichzeitig damit Auftreten des Galoppes. Im Stadium der ausgebildeten Insuffizienz bringt schon eine geringe Anstrengung den Maximaldruck zum Sinken, während der Puls unzählbar wird. Der Minimaldruck steigt in diesen Fällen noch etwas an.

Beide Arten von Galopprythmus sind also Zeichen von Herzschwäche.

Jenny (Basel).

Moreau: **Tumeur pulsatile de l'oreillette droite.** (Soc. de radiol. méd. de France. 8 Juni 1920. Ref. Presse méd. 1920, Nr. 41, S. 408.)

Beschreibung des Röntgenbefundes eines kleinen Aneurysmas des rechten Herzohres, das sich als pulsierende Ausbuchtung am unteren Rande der Herzsilhouette gerade über dem Zwerchfell in der Gegend des rechten Vorhofs darbot. Verf. konnte in der Literatur keinen analogen Fall auffinden.

Jenny (Basel) nach Haret.

Lutembacher, R.: **Anévrismes du ventricule gauche.** (Arch. malad. du coeur 13, 49, 1920.)

Verf. bespricht an Hand von 3 Fällen die klinischen Symptome der Herzaneurysmen. Trotz der oft beträchtlichen Größe wird die Diagnose meist erst auf dem Sektionstisch gestellt. Das erklärt sich dadurch, daß die Herzaneurysmen, die meist an der Spitze lokalisiert sind, sich ein Bett in Zwerchfell und Leber eingraben und deshalb sowohl der Perkussion als der Röntgendurchleuchtung entgehen. Deshalb bewirken sie auch keine Pulsation der Brustwand wie die Aortenaneurysmen. Verf. fand in seinen Fällen keines der

in der Literatur beschriebenen Auskultationsphänomene, wohl deshalb, weil das Aneurysma mit dem übrigen Herz durch eine breite Oeffnung kommunizierte. Dagegen fand sich konstant ein durch Fingerdruck verstärkbarer Schmerz in der Gegend der Herzspitze, der manchmal von sehr starker Intensität war. Ferner ließ sich bei allen Fällen aus der Unverschieblichkeit des Herzens eine Verwachsung des Pericards über der Spitze diagnostizieren. Nie bewirkte diese jedoch eine systolische Einziehung, weil der verwachsene Herzteil sich nicht kontrahierte. Die meist akut eintretende Herzinsuffizienz zeigte sich in starker Dyspnoe, Dilatation des lk. Ventrikels, relativer Mitralinsuffizienz. Als Ursache der Aneurysmen fanden sich endarteriitische Prozesse der Coronararterien. Jenny (Basel).

Warkentin, F. (Berlin-Lichtenberg): **Zur Kenntnis des Pulsus bigeminus.** (Zentralblatt f. inn. Med. 1920, Nr. 27.)

Verfasser nimmt keine Stellung zu den Entstehungstheorien des Bigeminus. Er fand bei Vagusdruck das Intervall zwischen beiden Zwillingsschlägen deutlich kleiner wie außerhalb desselben. Es spricht im großen und ganzen ein länger vorangehendes Intervall für einen kürzeren Doppelschlag. Als Ursache für dieses Verhalten wird vermutlich angenommen, daß die Erholungsfähigkeit des Ventrikels beim Vagusdrucke sich infolge der längeren Pause gebessert hat. In einem ausführlich beschriebenen Falle von Bigeminus ließ sich in besonders schöner Weise eine Stauungs- bezw. Drucksteigerung am Vorhof nachweisen. J. Neumann (Hamburg).

Lereboullet et Mouzon: **Forme méningée de l'endocardite maligne à évolution lente.** (Soc. méd. hôp. Paris, 25. Juni 1920. Ref. Presse méd. 28, Nr. 44, S. 437, 1920.)

Eine Frau von 27 Jahren, die schon früher an rheumatischen Affektionen gelitten hatte, erkrankt an einem Schub von Gelenkrheumatismus mit den Zeichen einer Allgemeininfektion und meningitischen Symptomen verbunden mit vorübergehender Hemiplegie. Die Gelenkschmerzen schwinden, während die Hirnsymptome unter Ausbildung einer Lymphocytose des Liquors bestehen bleiben. Ein lautes systolisches Geräusch läßt sich auf eine alte Endocarditis beziehen. Die übrigen Symptome einer malignen Endocarditis sind wenig ausgesprochen und treten erst ganz spät auf. Eine Blutkultur bleibt steril. Die Autopsie ergibt eine ausgedehnte Endocarditis maligna lenta mit septischen Infarkten der Milz mit massenhaft Streptokokken. Am Gehirn findet sich nur eine kleine frische subarachnoideale Blutung. Die meningitischen Erscheinungen fassen die Verff. auf als Reizsymptome von zirkumscripten encephalitischen oder meningoencephalitischen Herden ausgehend, wie sie infolge der bei dieser Krankheit häufigen Mitbeteiligung der Hirngefäße auftreten. Jenny (Basel) nach P.-L.-Marie.

Achard et Rouillard: **Deux cas d'andocardite maligne à forme lente.** (Soc. méd. hôp. Paris, 25. Juni 1920. Ref. Presse méd. 28, Nr. 44, S. 437, 1920.)

1. Mädchen von 18 Jahren leidet an alter rheumatischer Mitralaffektion. Die akute Endocarditis manifestiert sich in unregelmäßigem Fieber mit multiplen Embolien der Nieren des linken Armes, des rechten Beines, des Gehirns. Im Blut finden sich Streptokokken. Exitus nach $5^1/_2$ Monaten. 2. Bei einer bis dahin gesunden Frau trat die Endocarditis 1 Monat nach einer Geburt auf und zeigte sich zuerst in einem Lungeninfarkt. Im Blute fanden sich Staphylokokken. Nach $4^1/_2$ Monaten trat der Tod ein. Zum Beweis, daß die Septicaemie auch ohne Beteiligung des Herzens verlaufen kann, führen die Verff. eine 37jährige Frau an, bei der sich im Anschluß an eine Geburt die Zeichen der Allgemeininfektion ohne spezielle Lokalisation einstellten. Nach 3 Monaten traten 2 Eiterherde auf und setzten der Erkrankung ein Ziel.

Jenny (Basel) nach P. L. Marie.

Denecke, Gerhard (Greifswald): **Die Bedeutnng des Perikards für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezielle Störung bei Pericarditis obliterans.** (Med. Klin. 1920, Nr. 25, S. 657.)

Die rein mechanische Darstellung Picard's der Entstehung des Ascites ohne Oedeme bei Pericarditis obliterans (Med. Klin. No. 9) ist weder ausreichend, noch kann sie durch die angeführte Krankengeschichte gerechtfertigt

werden (spezifisches Gewicht des Ascites, reichlich Lymphocyten, Tuberkel des Peritoneums). D. hat einen Fall von Pericarditis obliterans röntgenologisch beobachtet, bei dem infolge Verwachsung des Herzens auch mit dem diaphragmalen Blatt des Pericards die Druckwirkung des Zwerchfelles auf die Leber ausfiel und es somit möglicher Weise zu einer mangelhaften Entleerung der Leber und zur Stauung in derselben kam.

v. Lamezan (Plauen).

Meier, Friedrich (Rostock): **Ueber klimakterische Blutdrucksteigerung.** (Med. Klin. 1920, Nr. 27, S. 701.)

Die mit den sogenannten „Ausfallserscheinungen" im Klimakterium nicht selten Hand in Hand gehende Steigerung des arteriellen Blutdruckes ist ein wenig bekanntes Symptom. Meist handelte es sich in den Fällen M.'s um Frauen im natürlichen Klimakterium mit erheblich erhöhtem Blutdruck (bis über 200, Durchschnitt 160); Arteriosklerose, Nephrosklerose, Nephritis war soweit möglich ausgeschlossen. Mehrere Fälle von operativer Klimax bei jugendlichen Patientinnen wurden beobachtet. Auf Organpräparate aus den Keimdrüsen gingen die klimakterischen Beschwerden und zugleich die Blutdrucksteigerung zurück, oft bis zur Wiederkehr normaler Verhältnisse. Die Ursache für die klimakterische Blutdrucksteigerung dürfte in einer Störung des Gleichgewichtes der innerseketorischen Drüsen und des visceralen Nervensystems liegen. Auch bei der „essentiellen Hypertonie" Munk's spielt vielleicht die Funktionsausschaltung der Ovarien eine Rolle. v. Lamezan (Plauen).

Kaufmann, Rudolf: **Über Herzerweiterungen** (Aus der Herzstation Wien IX). (Wien. Arch. für innere Krankh. 1, 211, 1920.)

Unter einer sehr großen Zahl aus dem Felde zurückgekehrter Soldaten wurden Herzvergrößerungen beobachtet, die durch genaue Untersuchungen und Beobachtungen als Herzerweiterungen festgestellt wurden und z. T. erhebliche Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit aufwiesen. Nach Besprechung der Häufigkeit und der Art der Herzvergrößerung (reine Dilatation und dilatative Herzhypertrophie [Moritz]) wird die Aetiologie der Herzerweiterungen eingehender dargelegt, wobei vier Faktoren für deren Entstehen bedeutsam sind: überstandene Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Typhus u. a.), Herzen mit Funktionsanomalien (accidentelle Geräusche, abnorme Herzstellungen), mangelnde Uebung des Herzens für körperliche Arbeiten und starke Gefäßatheromatose. Starke Anstrengungen vermögen nun derartige Herzen zu dilatieren. Mittelgroße Herzen stellen sich als am leistungsfähigsten heraus, je mehr sich aber die Größe des Herzens hiervon entfernt, umso häufiger treten Herzbeschwerden auf. Unter der großen Zahl von Herzerweiterungen gibt es eine relativ sehr geringe Zahl von Fällen, die in Kreislaufsinsuffizienz übergehen und deren Auffassung als Myocarditis oder Myodegeneratio berechtigt ist (im Gefolge von Gelenkrheumatismus, Diphtherie etc.). In vielen anderen Fällen von nachweisbarer Herzerweiterung handelt es sich nach des Verfassers Auffassung um gesunde, aber funktionell minderwertige Herzen mit normaler histologischer Struktur.

Als Erklärung der im Gefolge von Anstrengungen auftretenden Herzerweiterungen wird ausgeführt, daß bei plötzlich vermehrten Herzanforderungen nicht nur — wie zumeist — die Schlagfrequenz und das Schlagvolumen infolge Vermehrung der Kontraktionsenergie ohne Volumenvergrößerung — trotz vermehrten Blutdruckes — gesteigert wird, sondern daß noch durch einen zweiten Mechanismus der erhöhte Blutdruck überwunden werden kann, und zwar durch die Zunahme der Herzbelastung, d. i. durch größere diastolische Füllung infolge Tonusabnahme, indem die Austreibung einer gleichen Blutmenge mit umso geringerer Flächenverkleinerung erzielt wird, je größer der Kugelinhalt ist: es braucht also die Verkürzung der Herzmuskelfasern umso geringer zu sein, je größer das Herzvolumen ist.

Der Dauerzustand der Herzerweiterung wird nun als eine Folge häufig wiederkehrender Anstrengungen zu betrachten sein, indem die muskelschwachen Herzen „eine besondere Fertigkeit in der Anwendung dieses eben erörterten physiologischen Mechanismus" (Kompensation erhöhter Anforderung durch Erweiterung) erlangt haben. Die Mehrzahl der Herzerweiterungen sind Volumenänderungen eines gesunden Herzmuskels, nur ein kleiner Teil derselben beruht

auf myokarditischen Herzerkrankungen. Diese an sich gesunden, aber erweiterten Herzen sind verringert leistungsfähig. Erich Thomas (Leipzig).

Gallavardin, L. (Lyon): **Arythmie-sinusale asphyxique, arythmie ondulante et relentissement post-apnéique.** (Arch. malad. coeur. 13, 59, 1920.)

Verf. beobachtete in einem Falle von akuter Herzinsuffizienz mit starker Cyanose und in einem zweiten Falle von ausgedehnter Lungentuberkulose, Rythmusstörungen, welche er als asphyctische Sinusarythmie auffaßt. Es traten erstens von der Atmung unabhängige Frequenzschwankungen auf, indem der Puls abwechselnd schneller und langsamer wurde und z. B. zwischen 108 und 120 hin und her schwankte. Zweitens stellte sich bei Atemstillstand starke Verlangsamung ein, welche auch nach Wiedereinsetzung der Respiration nur allmählich dem alten Rhythmus Platz machte. Beide Formen der Rhythmusstörung führt Verf. auf Reizung des Vaguszentrums infolge CO_2-Ueberladung des Blutes zurück. Unter Atropin trat die apnoische Retardation nicht ein. Im zweiten Fall bestand starker Vaguseffekt. Im ersten Fall verschwand die apnoische Retardation nach einigen Tagen, vielleicht infolge gesteigerter Pulsfrequenz, während die Rhythmusschwankungen weiter bestanden. Instruktive Kurven. Jenny (Basel).

Gallavardin, L. et Dumas, A. (Egon): **Block sino-auriculaire 2:1 dans une bradycardie régulière à 32.** (Arch. malad. coeur. 13, 63, 1920.)

37jähriger gesunder Mann zeigte regelmäßige Bradycardie von 32—36. Analyse an Hand von Sphygmo- und Elektrokardiogrammen ergibt sinoauriculären Block. Starke Anstrengung bewirkte Beschleunigung des Sinusrhythmus, Verbesserung der sino-auriculären Reizleitung und damit vorübergehendes Verschwinden des Blockes. Klang der Effekt der Anstrengung wieder ab, so fanden sich alle Uebergänge des partiellen Blockes, bis der ursprüngliche 2:1-Rhythmus wieder erreicht war. Schluckbewegungen verursachten eine kurze Strecke normalen Rhythmus, indem sie den Sinusrhythmus verlangsamten und die Leitung besserten. Diese Erscheinung war unter Atropinwirkung bedeutend ausgeprägter. Halsvagus- und Bulbusdruck waren ohne Effekt. Aetiologisch war nichts festzustellen. Jenny (Basel).

b) Gefässe.

Ziemann: **Ein Fall von Angioneurose nach Skorpionstich.** (Berl. Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. 26, I, 20. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 57, 692, 1920.)

Fingerverletzung durch Skorpionstich in Syrien bei einem 49jährigen Major, die Absetzung der beiden Endglieder erforderlich machte. Bald nach der Verletzung symmetrische Angioneurose der Enden der Extremität: Starke Zyanose, Krampf in Händen und Füßen, besonders bei Kälte und Aufregungen. Vortr. laßt unentschieden, ob das Krankheitsbild direkt durch im Skorpiongift enthaltene Neurotoxine bedingt oder Folge der Verletzung als solcher auf bestehender neurotischer Basis ist.

J. Salinger (Berlin) nach dem Eigenbericht.

Béla Freistadt: **Ueber Trachealblutungen aus Venektasien.** (Berl. klin. Wochenschr. 57, 638, 1920.)

Verf. berichtet über mehrere Fälle von Blutungen aus Venektasien der Trachealschleimhaut. Die Prädilektionsstelle dieser Venektasien ist der obere vordere Teil der Trachea. Verwechslung mit pulmonalen Blutungen gibt der Krankheitserscheinung eine erhöhte diagnostische Bedeutung. Verf. fordert daher mit Recht, daß in Fällen von Haemoptoe mit zweifelhafter Aetiologie auch an Trachealblutung gedacht und die laryngo-tracheoskopische Untersuchung vorgenommen wird, die nach seiner Ansicht auch während der Haemoptoe nicht kontraindiziert ist. Die Prognose ist günstig, die Therapie besteht in Zerstörung der die erweiterteu Gefäße enthaltenden Schleimhaut durch Aetzung mit Chromsäure oder Trichloressigsäure oder Galvanokauterisation.

J. Salinger (Berlin).

Clerc et Rousselot. **Symptômes cardiovasculaires chez les ypérités.** (Soc. méd. hôpit. Paris, 13. Juni 1919, ref. Arch. mal. coeur, 13, 41, 1920.)

Untersuchungen an 396 Soldaten in den ersten 5 Tagen nach der Gasvergiftung (Yperngas). 5 zeigten vorübergehende Bradycardie von 48—50 32 wiesen Tachycardie auf von 100—140. An Lungenkomplikationen starben 16. Bei 40 Fällen wurde der Blutdruck gemessen. 4mal betrug er max. 16—17 und min. 11. In der Regel war er 13—14 max und 8—10 min. Nur 6mal wurden noch niederere Werte notiert. Herzschwäche trat erst im späteren Verlaufe auf. In 24 Fällen traten funktionelle Herzstörungen im Sinne des labilen Herzens auf. Nur einmal wurden Extrasystolen notiert.

Jenny (Basel) nach Heitz.

Betchov, N. (Genève): **Vitesse de propagation des ondes du pouls veineux chez l'homme.** (C.-R. de la Soc. de phys. et d'hist. naturelle de Genève, XXXV, 2, S. 40, 1918, ref. Arch. malad. coeur, 13, 81, 1920.

Bei 2 Kindern mit stark dilatiertem rechten Ventrikel wurde ein Kardiogramm, das deutliche Vorhofwellen aufwies, gleichzeitig mit Carotis- und Jugularispuls aufgenommen. Aus diesen Kurven ließ sich die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen in den Venen auf 2 Meter pro Sekunde berechnen. Die große Differenz gegenüber der Wellengeschwindigkeit in den Arterien (9—10 Meter in der Sek.) erklärt sich aus der großen Ausdehnungsfähigkeit der Venenwand. Jenny (Basel) nach Leconte.

V. Therapie.

Winterberg (Wien): **Die Herzwirkung des Chinins bei Störung der Reizleitung und Reizbildung.** (Gesellsch. d. Aerzte in Wien, Sitzung vom 30. 4. 1920. Offiz. Protokoll in der W. klin. Woch. 1920, Nr. 21.)

W. demonstriert einen Fall von Herzblock, bei dem 1. durch körperliche Anstrengungen und 2. durch intravenöse Chinininjektionen der Block aufgehoben und vorübergehend sogar in Vollrythmus übergeführt werden konnte.

Im Anschluß an diese Demonstration berichtet W. über seine Ausführungen der Herzwirkung des Chinins, die er in folgender Weise zusammenfaßt:

1. Durch intravenöse Injektion von Chinin in einer Gabe von 0,25 bis 1 g wird der Herzschlag Gesunder in der Regel beschleunigt. Der Grad dieser Beschleunigung wechselt je nach der Größe der Dosis und der individuellen Empfindlichkeit. Die Wirkung klingt gewöhnlich nach 10 bis 15 Minuten langsam ab, kann aber auch eine halbe bis eine Stunde andauern. Es handelt sich dabei um die zentral erregende Wirkung des Chinins, welche den direkt lähmenden Einfluß des Chinins auf den Sinusknoten übertönt.

2. Intravenöse Injektion bei schon bestehender Sinustachykardie führt, wenn auch nur vorübergehend, zu einer weiteren Beschleunigung des Herzschlags. Daher empfiehlt sich bei der medikamentösen Behandlung der Sinustachykardie besser die perorale Verabreichung in kleinen, über den Tag verteilten, zentral nicht mehr erregenden Gaben.

3. Dagegen ist die intravenöse Applikation von Chinin in einer Dosis von 0,5 g die Methode der Wahl bei der ventrikulären Form der paroxysmalen Tachycardie. In drei beobachteten Fällen ist es ausnahmslos gelungen, jeden einzelnen Anfall auch nach tagelanger Dauer auf diese Weise zu kupieren. Die Anfälle brechen noch während oder ganz kurz nach der Injektion urplötzlich ab. Das Herz steht einen kurzen Moment still und fährt dann nach Umschaltung auf Sinusrythmus in langsamem Tempo zu schlagen fort. Will man den Vorgang graphisch festhalten, so ist es notwendig, die Registrierung vom Beginne der Injektion bis zum Eintritt der Wirkung fortzusetzen. Bei subkutaner oder peroraler Verabreichung ist der Erfolg weniger sicher. Auch die experimentell bei Hunden durch Sensibilisierung der tertiären Zentren mit Baryum erzeugte paroxysmale Tachykardie kann durch Chinin zur Rückbildung gebracht werden.

4. Kontraindiziert ist die intravenöse Chinininjektion bei jener Form paroxysmaler oder dauernder Tachykardie, die auf Vorhofflattern mit Halbierung der Kammerfrequenz beruhte. Wohl wird die auf ca. 300 per Minute erhöhte Schlagzahl der Vorhöfe durch das Chinin jäh erniedrigt. Aber diese Erniedrigung reicht gewöhnlich nicht aus, um die Ausschaltung auf den Sinusrhythmus zu erzwingen. Sie bewirkt aber zusammen mit der zentral erregenden Wirkung des Chinins bisweilen eine so bedeutende Verbesserung der

atrio-ventrikulären Leitung, daß die noch immer viel zu zahlreichen Vorhofimpulse nunmehr nicht wie früher nur zur Hälfte oder zu einem Drittel, sondern plötzlich samt und sonders auf die Kammern übergehen und hier einen tachykardischen Paroxysmus im Paroxysmus erzeugen.

Dagegen läßt sich die Flatterfrequenz der Vorhöfe ohne Aufhebung der sie begleitenden wohltätigen Blockierung meist ohne Risiko auch durch perorale Verabfolgung von Chinin ziemlich weit herabdrücken, wenn es auch nur in einzelnen, und zwar besonders in den Fällen von paroxysmalem Auftreten des Vorhofflatterns gelingt, einen vollen Erfolg zu erzielen.

5. Um vieles ungünstiger sind die bei der Chininbehandlung des Vorhofflimmerns von uns erzielten Resultate. Allerdings gelingt es auch hier bisweilen, und zwar wiederum bei anfallsweise auftretendem oder noch nicht lange bestehendem Vorhofflimmern durch Chinin den normalen Mechanismus wieder in seine Rechte einzusetzen. Wo sich aber einmal das Vorhofflimmern dauernd festgesetzt hat, wo es als Endausgang organischer Herzfehler oder in Begleitung schwerer Aortenveränderungen bleibend etabliert ist, dort ist die Chinintherapie fast immer machtlos, gleichgiltig, in welcher Form das Mittel angewendet wird, ab als Chininum bimuriaticum dihydrochloricum carbamidatum oder als Chinidin in den von Frey angegebenen oder noch größeren Dosen und gleichgültig, ob es in die Vene eingespritzt oder per os verabfolgt wird.

6. Die Extrasystolen werden, wie dies Wenckebach schon seit vielen Jahren betont, durch kleine perorale Chinindosen sehr häufig vorübergehend, manchmal auch für längere Zeit, ja gelegentlich selbst dauernd zum Verschwinden gebracht. Da aber die Extrasystolen auch ohne medikamentöse Einwirkung in ihrem Auftreten und Verschwinden unberechenbar sind, wurden zur klinisch-experimentellen Beweisführung einige durch die Häufung und das Monate hindurch unveränderte Bestehen der Extrasystolen ausgezeichnete Fälle herangezogen. Es gelang durch intravenöse Injektion auch in solchen hartnäckigen Fällen, die Extrasystolen unmittelbar im Anschlusse an die Injektion mehr oder weniger vollständig zu beseitigen. Wenn sie auch in der Regel nach einiger Zeit sich wieder einzustellen pflegen, läßt sich doch der Einfluß des Chinins auf die extrasystolische Reizbildung auf diese Weise gut demonstrieren. J. Neumann (Hamburg).

Bücherbesprechungen.

Ribbert, Hugo: **Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.** 7. Aufl. Leipzig (Verl. F. C. W. Vogel) 1920. Preis Mk. 42.—, geb. Mk. 56.—.

Dieses außerordentlich klar und leicht faßlich geschriebene Lehrbuch erscheint nach Zusammenbruch des Vaterlandes schon zum zweiten Mal. Daraus ergibt sich von selbst eine Beurteilung des Werkes, das mit seinen instruktiven Abbildungen, denen vielfach Handzeichnungen des Verf. zugrunde lagen, auf jeder Seite den originellen und hervorragenden Lehrer erkennen läßt. — Hier interessieren vor allem die Abschnitte, welche dem Kreislauf und seinen Organen gewidmet sind. Es sei gestattet, einzelne Punkte herauszugreifen: Ribbert hält sich bei der Besprechung der Erscheinungen allgemein pathologischer Natur zunächst an die Wahrnehmung, an den Vorgang in seiner sinnfälligen Erscheinung; er hält sich nicht mit einer Begriffsprägung auf, welche kurz und prägnant das Wesen der Erscheinung umfassen würde. Dies fällt mir namentlich bei den Abschnitten über Thrombose und Embolie auf. Nicht daß ich in dieser Art einen Mangel erblicken möchte; gleichwohl erscheint es namentlich in Hinsicht auf die Gutachtertätigkeit des späteren Arztes wertvoll, etwa am Schluß des Kapitels die Bestimmung des Begriffs in knapper und erschöpfender Weise zu geben, damit der Schüler sich bald gewöhne, auch den Begriff geläufig zu handhaben. Daß für Ribbert die Gefäßwandveränderungen eine hauptsächliche und primäre Bedingung zur Bildung der Thrombose darstellen, ist für keinen verwunderlich, der die Entwicklung der Thrombose — Lehre in den voraufgegangenen 25 Jahren verfolgt hat. Jedoch läßt auch Ribbert der behinderten Blutströmung, wie der veränderten Blutbeschaffenheit ihren Wert als beträchtliche Thrombosefaktoren. — Etwas knapp

scheinen mir die Ausführungen über die Restitution des Kreislaufs durch Organisation und Rekanalisation der Thrombosen zu sein; denn dies Kapitel ist von größerer praktischer Bedeutung (Pfortaderthrombose! Aortenlues mit Gefäßverschlüssen und Rekanalisation), als anscheinend bisher bekannt ist. — Ob die im Kapitel der toxischen Oedeme ausgesprochene Darstellung, daß in manchen Fällen kongenitaler Wassersucht mit dem Oedem zugleich eine Aenderung des Blutbildes, eine schwere Anaemie mit Wucherung von Erythroblasten, vorhanden sei, nicht heute schon schärfer in dem Sinne einer Abhängigkeit dieses Oedems von der Erkrankung des blutbereitenden Systems geformt werden dürfte, ließe sich vielleicht erwägen. Im Abschnitt der speziellen pathologischen Anatomie der Zirkulationsorgane fiel mir ein kurzer Hinweis auf das „Münchener Bierherz" von Bollinger auf. Die Erklärung Bollinger's der Hypertrophie auf Grund plethorischer Ueberlastung des Gefäßsystems läßt sich nach meiner Münchener Erfahrung kaum noch kontrollieren. Die reinen Münchener Bierherzen sind so selten geworden — schon vor dem Kriege — daß es billig wäre, sie nicht allzusehr in einem Lehrbuch hervorzuheben. — Da Ribbert das Bild der luetischen Wanderkrankung der Aorta unter der Benennung „syphilitische Arteriosklerose" bringt, wäre immerhin aus Rücksicht auf die sonst und besonders in der Klinik viel gebrauchte Nomenklatur ein Hinweis auf die Benennung „Aortitis oder Mesaortitis productiva, Aortitis luetica fibrosa, Doehle-Heller'sche Aortitis" an hervorstechender Stelle von Nutzen.

All diese und andere Kleinigkeiten können jedoch den ausgezeichneten Gesamteindruck in nichts abmindern. Das Ribbert'sche Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie ist aus einem Guß, gibt dem Studenten, der doch eingeführt sein will, den Stoff nicht von der schwierigen, problematischen Seite zu kosten und läßt andererseits für den, der schon tiefer in das Wesen der pathologischen Anatomie hineinsah, eine Fülle von Anregungen aus seiner Lektüre gewinnen. Daß der Verleger in einer Zeit solch wirtschaftlichen Zwanges sich in die Lage setzen konnte, das Buch mit gutem, geeigneten Papier auszustatten, sei noch besonders hervorgehoben. Georg E. Gruber (Mainz.)

Mitteilung.

Bad-Nauheim. Nach siebenjähriger Pause findet vom 19. bis 25. September 1920 die 86. Versammlung der Deutschen Naturforscher und Aerzte in Bad-Nauheim statt.

Folgende Vorträge von allgemeinem Interesse sind vorgesehen:

Professor Dr. C. Bosch, Ludwigshafen: „Der Sticksoff in Wirtschaft und Technik".

Professor Dr. Ehrenberg, Göttingen: „Der Stickstoffbedarf unserer Kulturpflanzen und seine Deckung".

Professor Dr. Max Rubner, Berlin: „Die Bedeutung des Stickstoffes und Eiweißes in der Ernährung der Tiere und des Menschen.

Professor Dr. Max Gruber, München:. Die Ernährungslage des Deutschen Volkes.

Ueber den Bau der Moleküle und Atome sprechen:

Professor Dr. Debye, Zürich; Professor Dr. J. Franck, Berlin, Dr. Walter Kossel, München.

Ferner Professor Dr. Sudhoff, Leipzig, über: Andreas Vesalius, der Begründer der modernen Anatomie.

Professor Dr. Steuer, Darmstadt: Die Bad-Nauheimer Quellen und die Geologie der Wetterau.

Professor Dr. von Zumbusch, München: Probleme der Syphilis.

Professor Dr. Timering, Braunschweig: Die Reichsschulkonferenz und der mathematische und naturwissenschaftliche Unterricht an den höheren Schulen.

Zahlreiche weitere Vorträge sind gemeldet.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. August 1920 Nr. 15

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

(*Aus dem path. Institut des Stadtkrankenhauses Mainz. Leiter: Georg B. Gruber.*)

Allgemeine Herzvergrößerung nach Diphtherie.

Von

Dr. Ernst Kratzeisen, Assistenzarzt.

Am 20. II. 1920 kam in unserem Institut eine Leiche zur Sektion, die einen außerordentlich interessanten Herzbefund bot. Es handelte sich um einen 61 jährigen Mann H. M., der uns mit der klinischen Diagnose vorgelegt wurde: „Hypertrophie des linken Ventrikels, beginnende Veränderungen an den Herzklappen (leises systolisches Geräusch über der Aorta), Stauung der Leber, Milz, Nieren, Bronchitis."

Die Obduktion ergab:

In seinem Aeußeren bot der Patient keine Besonderheiten. Im Bauchraum finden sich ca. 2000 ccm klarer, etwas bräunlicher Flüssigkeit. Das Peritoneum ist glatt und spiegelnd. Zwerchfellstand links in Höhe der 6. Rippe, rechts an der 5. Rippe. Beide Lungen liegen frei in den Brusthöhlen, die mit der Flüssigkeit angefüllt sind, wie der Bauchraum. Der Herzbeutel enthält 500 ccm einer durch Fibrinflocken getrübten serösen Flüssigkeit. Beide Lungen sind etwas derber wie gewöhnlich; besonders der linke Unterlappen läßt einige dichte Stellen durchfühlen. Auf Serienschnitten erkennt man, außer einer starken Blutfülle, keine Besonderheiten. Nur im linken Unterlappen sind einige etwas dunklere, luftarme und zahlreiche verdichtete Stellen zu erkennen. Die Schleimhaut der Bronchien ist lebhaft gerötet. Sie sind mit Eiter angefüllt. Die Hiluslymphdrüsen sind unverändert — Das Herz ist in einer enormen Weise vergrößert. Es mißt quer über der Basis 21 cm. Gewicht 850 g.

Linker Ventrikel:	Rechter Ventrikel:
Höhe 11,4 cm	Höhe 15 cm } mit Trabekel
Dicke 2,9 cm (einschließl. Trabekel)	Dicke 1,5 cm } mit Trabekel
„ 2,0 cm (ohne Trabekel)	„ 1,0 cm (ohne Trabekel)
Aortenklappenumfang an der Basis 11,7 cm	Pulmonalumfang 9,7 cm (am Ventr.-Ausgang)
Freier Rand jeder Taschenklappe 4 bis 5 cm	Tricuspidalumfang 15,0 cm
Mitralisumfang 11,5 cm.	Durchmesser der Coronarostien ca. 7 mm.

Die Muskulatur ist außerordentlich verdickt. Die Ventrikel sind verhältnismäßig nicht sehr weit. Nur der rechte Vorhof erscheint dilatiert. An den

Atrioventrikular-Klappen ist auch nicht die geringste Veränderung zu erkennen, die auf eine mangelhafte Funktion schließen lassen würden. Auch an der Arteria pulmonalis und an der Aorta, welche beide auffallend weit sind, sowie an ihren Klappen keine gestaltliche Abweichung. Jedoch macht sich an allen Teilen des Herzens unbedingt eine ganz auffallende Größe bezw. Dicke bemerkbar; und zwar sind alle Teile an der Vergrößerung ganz gleichmäßig beteiligt, also in Verhältnissen, die den Normalverhältnissen kongruent erscheinen. — Die Bauchorgane bieten bis auf Stauungserscheinungen keine pathologischen Veränderungen. Die Nieren sind ziemlich groß. Ihre Kapseln lassen sich leicht abziehen. Die Oberfläche der linken ist glatt. Auf der rechten sind mehrere starke narbige Einziehungen. Auf dem Schnitte erscheinen Rinde und Mark scharf getrennt, nicht verschmälert noch verbreitert. Die Zeichnung dagegen erscheint verwaschen und das ganze Gewebe sehr blutreich.

Makroskopische pathologisch-anatomische Diagnose: Enorme Hypertrophie des ganzen Herzens, wobei alle Teile in vollkommen gleicher Weise vergrößert sind. Pericarditis sero-fibrinosa. Pleuritis exsudativa. Sehr starke Stauung in allen Organen des Halses. Bronchitis und bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen. Stauungsmilz und Stauungsleber. Sehr erhebliche Infarkte in der rechten Niere. Stauungskatarrh des Magens und des Darms.

Am auffallendsten war die ganz enorme und völlig gleichmäßige Vergrößerung des Herzens. Die gewöhnlichen Ursachen für eine Herzhypertrophie, als Klappenfehler oder Nierenleiden, waren in unserem Falle nach dem unbewaffneten Anblick nicht gegeben, damit würde auch nicht ganz übereingestimmt haben die völlig gleichmäßige Vergrößerung des Herzens. Immerhin mußten aber diese Möglichkeiten mit in Betracht gezogen werden. Eine Klappenveränderung, d. h. eine Klappenauflagerung oder ein Klappendefekt war, wie gesagt, nirgends festzustellen; es bot sich kein Anhaltspunkt für eine Klappeninsuffizienz oder eine Klappenstenose, im Gegenteil sämtliche Segel und Taschenklappen waren äußerst zart und frei beweglich, jedoch in demselben Maße vergrößert wie das ganze Herz; nirgends ließen sie die geringste Rauhigkeit erkennen, auch fehlten alle Spuren einer Vascularisation; sie waren nicht gefenstert, mußten vielmehr im Leben einen völligen Verschluß regelmäßig herbeigeführt haben. Auch von stärkerer Atherosklerose in der Aorta und in ihren Tochterzweigen, namentlich in den Nierengefäßen, war nirgends etwas zu bemerken, was mit einer stärkeren Inanspruchnahme des Herzmuskels während des Lebens hätte in Einklang gebracht werden können.

Die anamnestischen und katamnestischen Erhebungen über diesen Fall ergaben folgendes: Infektionskrankheiten hatte Patient in den letzten Jahren nicht durchgemacht; nur in der Kindheit hatte er an Diphtherie gelitten. Damals zählte er 6 Jahre. In der Zwischenzeit war er gesund geblieben bis zu seiner tödlich endenden Krankheit, und dennoch bestand diese ganz enorme allgemeine Herzvergrößerung. Makroskopisch konnten wir also das Rätsel dieses Befundes nicht lösen.

Dagegen brachte die mikroskopische Untersuchung einiges Licht über diesen Fall: In histologischen Schnitten, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden, erkannte man, daß große Bezirke der Herzmuskulatur völlig zerstört und in Bindegewebe mit einzelnen Zellinfiltrationen, die großenteils aus Lymphocyten bestanden, umgewandelt waren.

Der Herzmuskel wurde an verschiedenen Stellen geschnitten, namentlich wurden Präparate aus der Wandung der Ventrikel und der Kammermuskeln berücksichtigt. Die Färbung erfolgte mit Hämatoxylin und nach der Methode

von **van Gieson**. Das histologische Bild war außerordentlich interessant und überraschend insofern, als die normalen Muskelbalken und -Stränge geradezu auseinander gedrängt waren durch ein recht kernarmes, stellenweise sogar kernloses Gewebe, das an manchen Stellen den Eindruck erwecken konnte, als sei es vollkommen ertötet. Inkrustationen oder Ablagerungen von Kalksalzen oder Cholesterin zeigten sich jedoch nirgends. Eine Infiltration von irgendwelchen ortsfremden Zellen ist im allgemeinen nirgends vorhanden gewesen, nur an einzelnen Stellen, besonders um praekapillare Gefäße herum fanden sich Anhäufungen lymphoider Zellen. Die Gefäße selbst hatten verdickte Wandungen, ihre Lumina waren frei von Gerinnseln. Unmittelbar an ihre Adventitia schloß sich das schwielig veränderte Stroma des Myocardiums an. Dieses Bild war an manchen Stellen derartig ausgesprochen, daß es schien, als ob die recht gleichmäßig in feine Bündel auseinander gedrängten Muskelstränge eine geringere Masse bilden würden als das schwielige Netz, von dem sie umschlossen waren. Im Bereiche des linken Ventrikels war die Erscheinung mehr herdförmig. Ueber die Muskelbündel selbst ist zu sagen, daß sie recht ungleich dick und nicht immer gut gestreift erschienen. Ein Teil nahm das Eosin in hochglänzender Weise an und erinnerte so an wachsartige Degeneration, in einem anderen Teile erschienen die Muskelkerne sehr zahlreich, vielleicht vermehrt. Mitotische Figuren wurden allerdings nicht gefunden.

Es handelte sich demnach um zweierlei: 1) um eine Hypertrophie der restierenden funktionstüchtigen Herzmuskulatur nach Untergang weiter großer Bezirke der Muskulatur, 2) um eine fibröse Gewebsvermehrung der Interstitien. Die Dilatation der Herzhöhlen, die an sich eine verhältnismäßig geringe gewesen, war eine einfache proportionale Erweiterung. Damit war wohl die formale Frage der Herzvergrößerung beantwortet. Nun traten aber die Fragen an uns heran: Wann war die offenbar einmal wirksame Schädigung der Herzmuskulatur eingetreten, und wodurch wurde diese Schädigung hervorgerufen? Um die erste Frage zu beantworten, müssen wir die Feststellung in Betracht ziehen, daß bei Kindern von der Geburt bis zum vollendeten 2. Lebensjahr sich das Gewicht des Herzens verdoppelt, daß aber eine zweite Verdoppelung sich erst zwischen dem 2. und 7. Lebensjahr vollzieht. Dann bleibt die Herzmasse bis zum 15. Lebensjahr ziemlich gleich, um sich späterhin proportional mit dem übrigen Körper zu vergrößern (Hochsinger). Danach hätten wir, da jede spätere Noxe oder jeder außercardiale schädliche Einfluß fehlte, die starke Herzvergrößerung in das frühe Kindesalter zu verlegen. Diese Anahme deckt sich mit der anamnestischen Angabe. Patient hat ja angegeben, daß er mit dem 6. Lebensjahr eine schwere Diphtherie überstanden hätte. Beweisend dafür, daß es sich um eine Herzvergrößerung im kindlichen Alter gehandelt haben muß, also zu einer Zeit, in welcher das Herz noch stark wachstumsfähig war, ist die auffallende Tatsache, daß die Aorta und die Arteria pulmonalis mit ihren Klappen eine dem Herzen ganz entsprechende Weite aufwiesen; an diesen Klappen hatte sich kein endocarditischer Prozeß abgespielt, sie genügten bei ihrer für das Herz maßgebenden Ausbildung der Dynamik des Kreislaufs durchaus, sie waren den Herzverhältnissen adaequat, blieben daher zart und funktionstüchtig.

Daß die Herzschädigung auf die überstandene Diphtherie zurückgeführt werden muß, wird man nicht von der Hand weisen können. Einmal wissen wir, daß Diphtherie Herzmuskelschädigung hervorruft. Wir wissen ja, daß bei vielen Todesfällen an Diphtherie mikroskopisch myokarditische Herde im Herzen nachgewiesen werden können, und daß

sehr oft der Diphtherietod ein Herztod ist. In unserem Falle sind keine weiteren Anhaltspunkte gegeben, die eine andere Schädigung als Ursache auch nur andeuteten. Auch die häufigste Ursache für eine Herzhypertrophie beim kleinen Kinde, wie sie Ceelen, Hasebrock u. a. m. beschrieben haben, den Status thymicolymphaticus kann man hier ausschließen. Ceelen hebt hervor, daß es sich bei dem großen Material, an Hand dessen er seine Beobachtungen machte, in den meisten Fällen um eine Herzdilatation handelte, und daß er immer subepicardiale und myocardiale perivasculäre Herde von Lymphocyten nachweisen konnte, die zum Teil die Herzmuskelfasern zerstört hatten. In unserem Falle waren zwar derartige Herde in kleiner Andeutung ebenfalls zu sehen, aber weder waren Thymus noch Lymphdrüsen irgendwie vergrößert oder makroskopisch verändert. Auch war anamnestisch nichts zu eruieren, was auf einen früheren Status lymphaticus hätte schließen lassen.

Nun wissen wir zwar von der Diphtherie ganz gut, daß sie sehr starke interstitielle myocarditische Prozesse mit scholligem Zerfall der Muskelfasern und Fettinfiltrationen auftreten läßt und daß sie im Verein mit vasomotorischen Störungen oft zum Tode des Patienten führen kann. Leider aber sind wir nur in ungenügender Weise über das Schicksal der Herzen solcher Patienten unterrichtet, welche eine schwere cardiale Diphtheriekomplikation überstanden haben. Nur einzelne Fälle konnten untersucht werden, um die Frage zu lösen, was im späteren Leben aus den früher entstandenen Myocardherden würde, ob sie etwa wieder zu einer Restitutio ad integrum kommen könnten oder dauernd als Narben bestehen bleiben müßten. Zuppinger beobachtete bei einem 12jährigen, an Pneumonie verstorbenen Mädchen 53 Tage nach einer schweren Diphtherieerkrankung noch zahlreiche myomalacische Herde mit Atrophie und scholligem Zerfall der Muskelfasern. Ebenso fand Schmaltz unter 38 geheilten Diphtheriepatienten bei 37 noch nach Monaten nachweisbare Herzstörungen, Hoppe-Seyler behauptet ebenfalls noch nach Monaten Vergrößerung des Herzens und erhöhte Pulsfrequenz nachweisen zu können. Einen ähnlichen Standpunkt nehmen auch Romberg, Steffen, Dietlen, Sperk u. a. m. ein, sodaß wir wohl mit Sicherheit annehmen können, daß im Anschluß an eine Diphtherie chronische myocardiale Beeinträchtigungen auftreten können, und wir mit Schmincke auch Herzvergrößerungen wie in unserem Fall mit großer Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Sicherheit auf die überstandene Diphtherie zurückführen dürfen.

Einen ganz analogen Fall, wie den oben beschriebenen, demonstrierte nämlich Schmincke in München in der Gesellschaft für Kinderheilkunde am 17. Januar 1919. Auch er bezog die starke Bindegewebswucherung im Herzmuskel auf eine überstandene Diphtherie; nur ging hier die ursächliche Erkrankung viel kürzere Zeit vorauf. Er bezeichnete diese Herzerkrankung als Cirrhosis cordis, eine Bezeichnung, die ich hier nicht angewendet wissen möchte. Cirrhosis bedeutet ja eigentlich nur „Von gelber Farbe" und kann wohl für eine scharfumschriebene Lebererkrankung angewendet werden, die eine Gelbfärbung des Organs oder der Haut im Gefolge hat, aber nicht gut, wie dies allerdings oft genug geschieht, für allerlei andere Organverhärtungen, so auch für eine Erkrankung des Herzens. Ich möchte daher den Vorschlag machen, den schon eingeführten Ausdruck Fibrosis cordis doch hierfür anzuwenden,

ein Ausdruck, der zugleich auch die pathologischen Veränderungen des Herzmuskels erkennen läßt.

Bisher nahmen wir als selbstverständlich an, daß die Herzmuskulatur regenerationsfähig sei. Aber es ist noch gar nicht so lange her, seit diese Frage von den meisten Autoren bejaht wird. Romberg und vor allem Hallwachs behaupteten noch, daß das Herz zur Regeneration völlig unfähig sei. Selbst Borst sagte noch 1912: Die Herzmuskulatur ist noch weniger zur spezifischen Regeneration geneigt als die Körpermuskulatur. Gegen diese Auffassung traten aber immer Einwände auf; denn schon die klinischen Beobachtungen sprachen gegen eine solche Auffassung; besonders deutlich konnte eine Hypertrophie des Herzens, die nur auf Regeneration zurückzuführen war, gerade bei Kindern nach überstandener Diphtherie beobachtet werden (White, Dietlen, Förster). Vor allem aber setzte sich Heller für die Regenerationsfähigkeit des Herzmuskels ein. Er hat in einer großen Reihe von frischeren und älteren Diphtheriefällen eine deutliche Muskelvermehrung im Herzen nachweisen können. Er beobachtete nicht nur neue Muskelzellen, sondern auch zahlreiche Mitosen und Muskelaufsplitterungen, die sicher eine aktive Hypertrophie des Herzmuskels bewiesen. Auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen kam er zu dem Schlusse, daß diese Regeneration keine Ausnahme, sondern die Regel bilde und eine dem Herzen zukommende Eigenschaft sei.

Mit am Auffallendsten an unserem Falle war die völlig entsprechende Vergrößerung und Zartheit sämtlicher Klappen und Segel, ebenso wie die der großen Gefäße. Dies beweist uns, daß nicht nur die Herzmuskelfasern hypertrophisch werden, sondern daß auch die Gefäße und die rein bindgewebigen Klappen an einer Hypertrophie bzw. Hyperplasie, die weit über das gewöhnliche Maß hinausgeht, teilnehmen können. Selbstverständlich ist aber solch ein allgemeines, dem Organisationsplan entsprechendes Wachstum nur im jugendlichen Alter möglich. Eine Regeneration des Herzmuskels ist auch im späteren Alter bis zu einem gewissen Grade möglich, aber eine kongruente Größenzunahme der abgehenden Gefäße und der Klappen ist in solch überraschender Weise wohl noch nie beobachtet worden. So sah auch Keller bei zahlreichen Myocarditiden zwar die Neubildung von Herzmuskelfasern, aber niemals kam es zu einem derartigen exorbitanten Wachstum und zu so allgemeiner Vergrößerung wie in unserem Falle. Ein derartiges, allgemeines Cor bovinum, das auf Diphtherieschädigung zurückzuführen wäre, ist, soweit mir die Literatur hier zugänglich war, noch nicht beschrieben worden.

Mainz, Juli 1920.

Borst: Aschoff, Pathologische Anatomie II 1912.
Ceelen: Berlin. Klin. Wochenschrift 1920, Nr. 9.
Dietlen: Münch. Med. Wocsenschrift Band 15.
Eck; Dissertation, Würzburg 1912.
Foerster: Deutsches Archiv f. klin. Medizin 85, 1906.
Hallwachs: Deutsch. Archiv f. klin. Medizin Band 64.
Hecht: Zentralblatt f. Herz- und Gefäßkrankheiten 1918, Nr. 15.
Heller: Zieglerls Beiträge Band 57.
Romberg: Deuisches Archiv f. klin. Medizin Band 48.
Schmincke: Münch. Gesellsch. f. Kinderheilkunde, 17/I 1919 (Vereinsbericht. Demonstration pathol. anat. Präparate).
White: Journal of Americ. Assoc. Deutsche Med. Wochenschriit 1905.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

O. Weltmann: **Klinischer Beitrag zur Kasuistik primärer Herztumoren.** (W. klin. W. 1920, Nr. 25.)

Bei einer 20jährigen Patientin bestand folgender Symptomenkomplex: isolierte Trikuspidalstenose, stetig zunehmende, medikamentös nicht beeinflußbare Herzinsufficienz kombiniert mit Anfällen von Adams-Stokes.

Bei der Sektion fand sich ein faustgroßes Pseudomyxom des rechten Vorhofs, das durch das Ostium venosum dextrum polypös in den Ventrikel vorragte. Die Lokalisierung des Tumors läßt eine Wucherung in das Reizleitungssystem fast mit Sicherheit annehmen. J. Neumann (Hamburg).

Achard, Leblanc et Rouillard: **Trois cas d'oblitération de l'aorte.** (Soz. méd. hôp. Paris 25. Juni 1920. Ref. Presse méd. 28, Nr. 44, S. 437, 1920.)

1. Eine Frau mit Tabes und Aorteninsuffizienz wird mit einer Spontanfraktur des Schenkelhalses ins Spital eingeliefert und stirbt hier. Die Autopsie ergibt ein Aneurysma des Aortenbogens und eine starke Dilatation der Aorta descendens bis zum Zwerchfell. In dieser Höhe ist die stark atheromatös veränderte Aorta durch einen 16 cm langen und 4—5 cm dicken Thrombus verstopft. 2. Bei einer Patientin mit alter Mitralinsuffizienz traten im Verlaufe der Grippe Zeichen von Obliteration der beiden Femoralarterien mit Gangraen des rechten Beines auf. Bei nach 1 Monat erfolgtem Tode fand sich der unterste Teil der Aorta durch einen aus dem Herzen stammenden Embolus obstruiert. 3. Ein Greis wird in halbem Coma mit den Zeichen der Verstopfung beider Femoralarterien ins Spital eingeliefert und stirbt am folgenden Tag. Auch hier ergibt die Autopsie Embolie der untersten Aorta und Thrombose des Herzens infolge Infarkt der Herzspitze. Die Entscheidung, ob Thrombose oder Embolie vorliegt, ist sowohl in vivo als auch auf dem Sektionstisch nicht immer leicht. Die chirurgische Hilfe kommt meist zu spät.

Jenny (Basel) nach P.-L. Marie.

Wolf, Ernst (Dortmund): **Die histologischen Veränderungen der Venen nach intravenösen Sublimateinspritzungen.** (Med. Kl. 16, 806, 1920.)

Gegen die Behandlung der Varicen mittels Sublimateinspritzungen nach Zinser werden hauptsächlich die große Giftwirkung des Sublimats sowie die Emboliegefahr der Thromben angeführt. Giftwirkung des Sublimats ist nur in einem Fall beobachtet worden (Hammer): schwere Nierenschädigung. Embolien nach Sublimatvenenthrombosen sind nicht beobachtet. Zur Feststellung des eigentlichen Grundes für das Festhalten der Thrombosen nach den Sublimatinjektionen in den Varicen hat W. experimentelle Untersuchungen gemacht. Sie ergaben für die Thrombenbildung: Zunächst Nekrose der Venenintima bis zur Media, dann Einnisten des Thrombus in die Lücken der nekrotischen Gefäßwand. Ausdehnung der Thromben ist nur klein, kein Uebergreifen der Thromben auf anastomosierende, tiefer liegende Venen.

v. Lamezan (Plauen).

III. Klinik.

a) Herz.

Heidler, M. (Wien): **3 Fälle von relativer Insufficienz der Aortenklappen.** (W. med. W. 1920, Nr. 28.)

Gewöhnlich bildet sich die an und für sich seltene, relative Insufficienz der Aortenklappen nicht zurück, da die Ursache derselben, beträchtliche Erweiterung der Aorta mit starker Dilatation des linken Ventrikels, fortbesteht. Bisher ist eine temporäre Insufficienz nicht bekannt; H. sah 3 Fälle davon.

Bei einem 21jähr. Mädchen mit chronischer Nephritis traten bei einem plötzlich einsetzenden Schwächezustand des dilatierten und hypertrophierten linken Ventrikels die prägnanten Symptome der Aorteninsufficienz mit Pulsus

celer und den Erscheinungen der Mitralinsufficienz auf. Letztere blieb bestehen, die Aorteninsufficienz verschwand. Die Sektion ergab völlig intakte Klappen.

Bei 2 weiteren jungen Mädchen stellten sich im akuten Stadium eines Gelenkrheumatismus die Erscheinungen der Aorteninsuffizienz ein, um nach dem Abklingen des akuten Gelenkrheumatismus zu bleiben. Erst nach 10 bis 12 Wochen verschwand das diastolische Aortengeräusch, der Puls wurde wieder normal. Die kurze Dauer der Störung spricht gegen eine Endocarditis und für eine temporäre Insufficienz.

Die persistierenden Fälle von relativer Insufficienz der Aortenklappen betrafen einen 44jährigen Mann mit atheromatös entarteter Aorta, deren aufsteigender Teil stark erweitert war. Die Veränderungen an den Klappen waren nur so gering, daß man die Insuffizienz vorwiegend auf die Erweiterung des Ostiums zurückführen muß. Der 2. Patient zeigte alle Erscheinungen der Aorteninsufficienz in starker Ausprägung. Bei der Sektion waren die Aortenklappen völlig zart und intakt, die Aorta thoracica atheromatös entartet und erweitert. J. Neumann (Hamburg).

Zondeck: **Herzbefunde bei endocrinen Erkrankungen.** (Medizinische Gesellschaft Berlin, Sitzung vom 16. 6. 20, ref. in Med. Kl. **16**, 793, 1920.)

Die Beziehungen endocriner Drüsen zum Herzen sind sehr mannigfacher Art. Bei Akremogalie: Tachykardie, Neigung zu Arteriosklerose, Herzinsuffizienz. Bei 5 untersuchten Individuen: beträchtliche Herzvergrößerung, geringe Blutdrucksteigerung. Wachstumstendenz des Herzens setzt erst nach abgeschlossenem Längenwachstum ein. Bei 5 Fällen von Chondrodystrophie: sehr niedriger Blutdruck bei guter Herzfunktion und großem Herz. Bei atrophischer Myotonie: Bradykardie, niedriger Blutdruck, Herzdilatation, langes atrio-ventrikuläres Intervall. Bei Myxödem: enorme Herzdilatation; Thyreoidin-Behandlung erfolgreich. Initial- und Finalschwankungen kehren unter dieser Behandlung zurück. Bei Fällen unklarer Herzdilatation, die nicht auf Digitalis reagieren, soll man an thyreogene Genese denken.

v. Lamezan (Plauen) nach Fritz Fleischer.

Ganter (Greifswald): **Ueber die ätiologische Bedeutung der Lues für die Aortenklappeninsuffizienz.** (Med. Kl. **16**, 821, 1920.)

Auf Grund seiner Beobachtungen auf der Beobachtungstation Karlsruhe für Herzkranke über die Aetiologie der Aorteninsuffizienz kommt G. zu folgendem Ergebnis: Die Aorteninsuffzienz ist ein häufigerer Klappenfehler als meist angenommen wird. Sie nimmt mit zunehmendem Alter an Häufigkeit zu; die Zunahme ist meist durch das in späteren Jahren zu beobachtende Hinzutreten von luetischer Aorteninsuffzienz bedingt. Vor dem vierten Lebensjahrzehnt kommt Lues ätiologisch kaum in Frage.

v. Lamezan (Plauen).

b) Gefässe.

Stephan: **Ueber die Schädigungen des Capillarsystems nach Grippe und bei der sogenannten Rhachitis tarda.** (Aerztl. Verein Frankfurt a. M., Sitzung v. 1. 3. 20, ref. in Med. Kl. **16**, S. 795, 1920.)

Im Laufe des letzten halben Jahres wurden der medizinischen Klinik des St. Marienkrankenhauses eine größere Zahl von Kranken unter den verschiedensten Diagnosen (Carcinom, Tuberkulose, Rheumatismus etc.) überwiesen, bei denen allgemein Hinfälligkeit, Neigung zu Schweißen, leichte Temperatursteigerungen, multiple Neuralgien, Kopfschmerzen im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen. Objektiver Befund gering. Allen gemeinsam war die hochgradige Lädierbarkeit des Kapillarsystems: ausgedehnte punktförmige Hautblutungen am Unterarm nach 5 Minuten währender Stauung am Oberarm. Durch die Beobachtung konnte mit Sicherheit gezeigt werden, daß es sich um isolierte Kapillarschädigungen durch Grippe handelte. Aehnliche Störungen konnten auch bei Rhachitis tarda beobachtet werden. Das Blutbild war vom Grade der Kapillarschädigung unabhängig; keine Verringerung der Blutplättchen.

v. Lamezan (Plauen).

Schlemmer (Wien): **Resektion der linken Carotis communis, der Jugularis, des Vagus und Accessorius in großer Ausdehnung bei der Operation eines Carcinoma laryngis und eines faustgroßen Drüsentumors links am Halse.** (Wiener laryngo-rhinologische Gesellschaft, Sitzung vom 5. 11. 1919. Offiz. Protokoll in der W. m. W. 1920, Nr. 21.)

Die Ligatur der Carotis communis wurde sehr gut vertragen, ohne daß es zu irgend welchen cerebralen Erscheinungen gekommen wäre. Das Ausbleiben von cerebralen Komplikationen wird einerseits auf die ganz langsame, etwa ½ Stunde dauernde Abschnürung des Gefäßes bei der Operation zurückgeführt, andererseits darauf, daß der wachsende Tumor selbst vorerst die Carotis communis langsam eingeengt hat, so daß durch die protrahierte Ligatur der Shok, den das plötzliche Unterbrechen der Gefäßfunktion vielleicht gesetzt hätte, doch sehr wesentlich gemildert wurde, sodaß er praktisch symptomlos verlaufen ist.

J. Neumann (Hamburg).

Zack, E.: **Ueber viszero-vasomotorische Zonen.** (W. klin. W. 1920, Nr. 25.)

Verfasser macht auf die Bedeutung vasomotorischer, halbmondförmiger Hautrötungen am oberen Brustbeinende zur Erkennung von Aortenerkrankungen aufmerksam. Ein denselben Gegenstand betreffender Vortrag ist bereits im Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 1919, Seite 267 referiert. In der jetzigen Ausführung kommt als neues noch dazu, daß bei aortenkranken Menschen, welche die halbmondförmige Hautrötung spontan nicht zeigen, die Hautgefäße der oberen Thoraxapertur, speziell der Gegend des Manubrium sterni, mechanisch stärker ansprechbar sind, als es der Norm entspricht. Wenn man mit einer Bürste eine umschriebene Stelle an der Haut des Manubrium sterni reizt und mit einer ebensolchen in gleicher Weise behandelten Stelle am untersten Sternalrande vergleicht, so fällt stärkere Rötung und längeres Bestehenbleiben der oberen Reizrötung auf.

J. Neumann (Hamburg).

Kollert: **Chronische Pylephlebitis.** (Gesellschaft f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 22. April 1920. Offiz. Protokoll in der W. m. W. 1920, Nr. 27.)

Bei einer 59jährigen Frau, bei der infolge einer Concretio cordis ein seit 2 Jahren bestehender Ascites vorhanden war, traten blutige Durchfälle auf, die durch ca. 2 Jahre bis zum Tode in wechselndem Ausmaße bestehen blieben. Sie legten zusammen mit dem Milztumor, den kollateralen Venen, den Verdacht auf Pylephlebitis nahe. Auch die Form des Todes, dem eine Haematemesis terminal, peritoneale Reizerscheinungen, Fieber bis 39.1° mit Schmerzen im rechten Oberbauch vorhergingen, festigte die Diagnose. Bei der Autopsie fand sich außer einer totalen Concretio cordis ein großenteils organisierter Thrombus im Hauptstamm der Vena portae. Ein Teil des Thrombus hatte das Lumen einer Vena mesenterica verlegt. Es wird angenommen, daß infolge des Zusammenwirkens mehrerer Faktoren sich die Thrombenbildung entwickelt hat, indem die Concretio cordfs und eine vorhandene Tuberkulose (Mesenterialdrüsen, Lebertuberkel) fördernd auf die Thrombenbildung in einem durch Lues geschädigten Gefäße gewirkt haben. J. Neumann (Hamburg).

IV. Methodik.

Henszelmann, A. (Budapest): **Röntgendiagnostische Bemerkungen.** (W. klin. W. 1920, Nr. 23.)

Bei der Röntgenuntersuchung des Herzens und auch beim Suchen des Spitzenstoßes wird gewöhnlich der Fehler begangen, daß die evtl. vorhandene Skoliose nicht beachtet wird. Es werden in diesen Fällen häufig dilatierte oder verzogene Herzen diagnostiziert, während beim Drehen in den schrägen Durchmessern sich ein normaler Befund darbietet.

J. Neumann (Hamburg).

Sahli, H.: **Demonstration des Schapowaloff'schen Pulssammlers zum Sahli'schen Volumbolometer.** (Schweizerische Medizinisch-Biologische Gesell-

schaft. Sitzung an der Tagung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft in Lugano 6.—9. September 1919.)

Die Volumbolometrie bestimmt in absoluten Werten (cm) das totale Pulsvolumen (den systolischen Füllungszuwachs) für 5 cm Längenausdehnung der Radialis, im Gegensatz zur Plethysmographie, welche nur die systolische Erweiterung der Arterie nach außen ergibt. Durch Multiplikation des bolometrischen Pulsvolumens mit der Pulsfrequenz erhält man das Minutenpulsvolumen. Aus diesen Volumwerten erhält man durch Multiplikation mit dem Gegendruck, unter welchem sie gewonnen wurden (Optimaldruck), und dem spezifischen Gewicht des Quecksilbers die Einzelpulsarbeit und Minutenpulsarbeit der Radialis ebenfalls in absoluten Werten (g x cm).

Der Schapowaloff'sche Pulssammler löst die Aufgabe, das Minutenpulsvolumen durch ein direktes Verfahren und ohne jene Multiplikation zu bestimmen. Dies ist hauptsächlich nützlich bei unregelmäßigen Pulsen, bei welchen die Ablesung jedes einzelnen Ausschlages nicht mit Sicherheit möglich ist. Aber auch bei regelmäßigen Pulsen hat die Verwendung des Pulssammlers Vorteile, da bei dem Multiplikationsverfahren die respiratorischen Schwankungen der Pulsgröße nicht exakt genug berücksichtigt werden können.

Das Instrument ist nach dem Typus der Wasseruhr konstruiert. Jeder Puls bringt ein ihm äquivalentes Volumen Flüssigkeit (Alkohol) zum Abfließen aus einem oberen und einem unteren Gefäße. Die Aufgabe wäre theoretisch in einfachster Weise lösbar durch Verwendung von Ventilen; jedoch sind alle Ventile für die zur Verfügung stehenden, durch die Flasche des Volumbolometers auf ein Minimum reduzierten Druckkräfte viel zu träge. Dagegen ist die Lösung der Aufgabe in praktischer und sehr einfacher Weise gelungen durch die Verwendung von Oberflächen- bzw. Meniscus- oder Kapillarkräften.

J. Neumann (Hamburg).

Peller, S.: **Ueber oszillatorische und auskultatorische Tonometrie und ein einfaches Oszillomanometer.** (Gesellsch. f. inn. Med. und Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 22. April 1920. Offiz. Protokoll in der W. m. W. 1920, Nr. 27.)

Es wird ein einschenkliges Manometer verwendet, dessen Steigrohr in seiner ganzen Länge genügend und gleich weit ist, in der untersten Strecke nicht stenosiert ist, bzw. nur an einer Stelle oberhalb des Quecksilberspiegels geringfügig verengt ist. Man sieht dabei pulsatorische Ausschläge bis zu 30 mm Höhe. Mittels eines Schwimmers kann der Apparat auch zu graphischen Aufnahmen verwendet werden.

In der Diskussion nennt J. Pâl das Oszillomanometer eine erhebliche Vereinfachung und Verbilligung des Instrumentariums.

Der Apparat wird von Haack, Wien IX/3, Garelligasse 4, hergestellt.

J. Neumann (Hamburg).

V. Therapie.

Meier, F. (Tiersdorf): **Behandlung der Grippe mit Formol abspaltenden Präparaten.** (Therap. Halbmonatshefte 34, Seite 417, 1920.)

M. hat alle Formen der Grippe mit Neohexal mit ausgezeichnetem Erfolge behandelt. So soll auch die Grippe des Herzens' und der Blutgefäße (echte Entzündung der Herzhäute oder Intoxikation des Myocards, Thrombophlebitis) durch Neohexal deutlich heilend beeinflußt werden. Zum Schlusse wird auf die subakuten und chronischen Formen der Grippe hingewiesen, die mit Kopf- und Kreuzschmerzen, Herzbeschwerden und leichtem Schwindel einhergehen und bei denen bei der Untersuchung nur eine hochgradige Herzmuskelschwäche als Folge der chronischen Intoxikation und stets eine vergrößerte Milz gefunden wird. Auch hier günstige Erfolge mit Neohexal.

v. Lamezan (Plauen).

Rominger (Freiburg i. Br.): **Sind die Verhältnisse des Kreislaufes beim Kinde bei oder nach Infektionskrankheiten gleich oder anders zu beurteilen als bei Erwachsenen? Insbesondere ist von einer Kampfertherapie beim Kinde**

dasselbe zu erwarten wie beim Erwachsenen? (Therapeutische Halbmonatshefte **34**, S. 372, 1920, Therapeutische Auskünfte.)

Das kindliche Herz ist im Verhältnis zu dem durch allerhand Gifte, Arbeit etc. geschädigten Herzen des Erwachsenen ein außerordentlich leistungsfähiges Organ; der unversehrte Gefäßapparat des Kindes befindet sich infolge seiner unversehrten Elastizität schon normaler Weise im Zustand einer gewissen Uebererregbarkeit. Daher greifen beim Kinde Bakteriotoxine in erster Linie den Gefäßapparat an. Es bleibt deshalb jegliche Reaktion auf die üblichen Herzmittel aus, also auch auf Kampfer. Bei diesen Kreislaufstörungen hat sich das zentral angreifende Vasomotorenmittel Strychnin bewährt, dessen Wirkung nicht so vorübergehend ist, wie die des Koffeins und Adrenalins. Bei bedrohlichen Zuständen von Gefäßlähmung wird die Kombination von Strychnin und Hypophysin empfohlen. Dosierung: Strychnin Säuglingen (außer 3 ersten Lebensmonaten) und junge Kinder bis 5. Lebensjahr $^{1}/_{10}$ bis $^{2}/_{10}$ mg; Kinder im schulpflichtigen Alter $^{5}/_{10}$ bis 1 mg 2 bis 3mal täglich subcutan. Hypophysin (Höchst) Lösung 1 : 1000; Säuglinge $^{2}/_{10}$ bis $^{8}/_{10}$ ccm, ältere Kinder 1 ccm! (höchstens 3mal in 24 Stunden). v. Lamezan (Plauen).

Aufrecht (Magdeburg): **Das Morphium.** (Therap. Halbmonatshefte **34**, Seite 412, 1920.)

Es wird über die verschiedenen Anwendungsmöglichkeiten des Morphiums berichtet und dabei werden viele interessante eigene Erfahrungen mitgeteilt. So wird die Anwendung des Morphiums bei stenocardischen Beschwerden und Anfällen, sowie bei Lungenembolien empfohlen. Gegen die milden Formen der Stenocardie, die sich in nachts und gegen Morgen ziemlich regelmäßig auftretenden lästigem aber oft auch sicher schmerzhaftem Druckgefühl in der Herzgegend äußern, hat sich 1 Centigramm Morphium in Pulverform vor dem Schlafengehen nützlich erwiesen. Bei schweren Anfällen von Angina pectoris wird die Anwendung einer größeren Dosis subcutan, mindestens 15 Milligramm, empfohlen. Die Furcht vor einem Kollaps infolge des Morphiums wird für unbegründet gehalten. v. Lamezan (Plauen).

Joachimoglu: **Die pharmakologische Auswertung der Digitalispräparate.** (Berlin. Verein f. innere Medizin, Sitzung v. 7. 6. 20, ref. in Med. Kl. **16**, Seite 767, 1920.)

Von den einzelnen Bestandteilen der Digitalis ist es bisher nur gelungen, das Digitoxin chemisch rein darzustellen. Es kann indessen die Digitalisblätter nicht ersetzen. Digalen und Verodigen haben therapeutische Verwendung gefunden. Eine chemische Auswertung der Digitalisblätter wie beim Opium ist unmöglich. Die physiologische Auswertung am Froschherz geschieht mit 10 v. H. wässerigem Extrakt. Die besten Werte gibt die im pharmakologischen Institut geübte quantitative Extraktion der Digitalisblätter im Soxlethapparat. v. Lamezan (Plauen).

Brugsch: **Praktische Digitalistherapie.** (Berlin, Verein f. innere Medizin, Sitzung v. 7. 6. 20, ref. Med. Kl. **16**, Seite 767, 1920.)

Es werden die klinischen Gesichtspunkte der Digitalistherapie: Indikationsgebiet, klinische Beurteilung der Wirkung, die Art der Digitalisbehandlung, die Nebenerscheinungen und die Wahl des Präparates erörtert. Interessante Diskussion. v. Lamezan (Plauen).

Hülse, W. (Halle a. d. S.): **Ueber den Einfluß der Kalksalze auf Hydrops und Nephritis.** (Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr. 25.)

Die Kalksalze wirken im Gegensatz zum Kochsalz erniedrigend auf den Wassergehalt des Körpers, sie erzeugen eine Minderung des Quellungszustandes der Gewebe und eröffnen dem angestauten Oedemwasser den Weg zur Resorption. Es müssen aber bei den großen Kochsalzmengen der Oedemkranken auch große Mengen $CaCl_2$ zugeführt werden, damit sie dem Kochsalz gegenüber zur Geltung kommen. Bei Gaben von 15 bis 20 g $CaCl_2$ pro Tag hat Verfasser gute Ausschwemmung der Oedeme erzielt. Eine Steigerung der $CaCl_2$-Wirkung trat gelegentlich bei Kombination mit anderen neutralen Salzen, wie besonders Mag.-Salze oder auch mit Harnstoff auf. In einzelnen Fällen war keine Diurese mit $CaCl_2$ zu erzielen, weil vermutlich eine hinreichende $CaCl_2$-Konzentration im Körper nicht zu erreichen war.

Neben dem günstigen Einflusse des $CaCl_2$ auf den Hydrops wurde noch ein heilsamer Einfluß auf den Krankheitsprozeß der akuten Glomerulonephritis selbst beobachtet. J. Neumann (Hamburg).

Kongressberichte.

XIV. congrès francais de médecine. Brüssel Mai 1920.

Ref. Presse méd. 28, Nr. 35, 343, 1920.

Bayet (Brüssel): **La syphilis vasculaire expérimentale.**

Die Gefäßlues ist im Experiment sehr schwierig zu erzeugen. Bis jetzt hatte nur Vanzetti Erfolg, indem er direkt auf die Wand der großen Gefäße spirochätenreiches Material brachte und dadurch luetische Arteriitis und Aneurysmen hervorrief. Theoretisch kann die Gefäßlues auf drei Arten entstehen: 1. Direkte Einwirkung der Spirochäten, was durch die Versuche von Vanzetti bewiesen wird, in praxi aber äußerst selten ist, denn histologisch lassen sich die Spirochäten nur in den wenigsten Fällen in den Gefäßherden nachweisen. 2. Toxinwirkung. 3. Sensibilisierung des Organismus durch die Lues, der dann auf irgend welche andere Reize mit der Gefäßschädigung reagiert.

Vaquez, Laubry, et Donzelot (Paris). **Le traitement des aortites syphilitiques.**

Die Behandlung der Gefäßlues muß rasch und energisch erfolgen. 7 bis 8 intravenöse Neosalvarsaninjektionen (0,1 bis 0,45 g) in 8 tägigen Intervallen. Dazwischen alle 2 Tage eine intravenöse Injektion von 0,01 bis 0,02 Quecksilbercyanid. Außerdem eine Jodkur (intramuskuläre Injektionen von öligen Jodpräparaten). Dieser ganze Behandlungsmodus muß alle 3 bis 4 Monate wiederholt werden. Besteht Herzinsuffizienz, so wird Salvarsan besser weggelassen und nur Hg. und J. neben Herzmitteln angewandt.

Etienne (Nancy). **La syphilis vasculaire.**

80 bis 85 v. H. der Aortitiiden sind luetischen Ursprungs. Aortitis findet man bei einer großen Zahl der Luetiker. Besonders von den luetischen Foetus und Neugeborenen hat mehr als die Hälfte eine Aortitis. Die Lieblingslokalisation ist die Gegend unmittelbar über den Aortenklappen. Greift der Prozeß auf diese über, so entsteht eine luetische Aorteninsuffizienz oder -stenose oder beides zusammen. Sogar das große Segel der Mitralis kann mit ergriffen werden. Manchmal tritt ohne Erkrankung der Klappen nur durch die Dilatation der Aorta eine funktionelle Aorteninsuffizienz ein, die Hodgson'sche Krankheit. Uebergreifen auf die Coronararterien führt zu Myocarditis, Insuffizienz des linken Ventrikels, Angina pectoris, welch' letztere oft außerordentlich gut auf eine spezifische Behandlung reagiert. Auf dem Boden der luetischen Aortitis entwickelt sich das Aortenaneurysma. In jedem Fall von Aortenfehler, der nicht auf rheumatischer Basis beruht, ist eine spezifische Behandlung angezeigt. Diese kann zwar die bestehenden Schädigungen nicht beseitigen, verhindert jedoch die Ausbreitung auf die Coronararterien. Hauptmittel sind Hg. und J. Arsenobenzol ist zu vermeiden, da es Lungenoedem bewirken kann. Die Seltenheiten der Lues der Venen ist nur scheinbar. Verf. unterscheidet 5 Formen: Phlebitis der oberflächlichen, der tiefen, der viszeralen Venen, das Venengumma und das Ulcus varicosum lueticum. Lieblingsstelle: Vena saphena, meist doppelseitig, heilt in 15 bis 60 Tagen auf spezifische Behandlung. Phlebitis der tiefen Venen erscheint unter dem Bilde der Phlegmasia alba dolens. An den Visceralvenen werden die kleinsten Aeste von Peri- und Endophlebitis und gummösen Veränderungen befallen. Zusammen mit der Entarteriitis bilden sie die Grundlage der Eingeweidelues.

Diskussion. Léri André (Paris) glaubt mit Etienne, daß die spinale Muskelatrophie (amyotrophie type Aran-Duchenne) auf einer Meningomyelitis infolge luetischer vasculärer und perivasculärer Infiltration beruht.

Milian (Paris) berichtet über unregelmäßige Tachycardie von 120 bis 140 im Verlaufe der luetischen Sekundärperiode. Keine Herzgeräusche, keine Insuffizienzerscheinungen, aber erhöhter Blutdruck. Der weitere Verlauf ist

meist günstig; in einzelnen Fällen kann es jedoch zu chronischer Myocarditis kommen. Diese Tachycardie kann auch erst durch die spezifische Behandlung ausgelöst werden, schwindet jedoch im weiteren Verlauf der Therapie. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Myocarditis des His'schen Bündels.

Wybauw et Desneux (Brüssel) verwenden bei der Behandlung der luetischen Aortitis nur sehr selten Hg. und J., sondern ausschließlich Arsenobenzol, das sie lange fortsetzen und streng individuell dosieren.

Gastou (Paris) bespricht die auf Lues beruhenden Affektionen des Mediastinums, wie sie das Röntgenbild darstellt. Man findet entweder einen kugeligen Tumor, der das ganze Mediastinum einnimmt, oder ein Aneurysma, oder eine diffuse Schwellung der Mediastinallymphdrüsen. Differenzialdiagnostische Merkmale gegenüber der tuberkulösen Drüsen sind: Miosis, schwächerer Radialpuls links gegenüber rechts, Form des Röntgenbildes.

Finck (Vittel) stammt Gastou zu. Er hat „tuberkulöse" Soldaten als hereditär syphilitische erkannt und durch spezifische Behandlung felddiensttauglich gemacht. Jenny (Basel) nach Lippens.

Bücherbesprechungen.

Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Herausgegeben von J. Schwalbe. Heft 7: Krankheiten der Kreislauforgane von A. Hoffmann, Düsseldorf. Leipzig, G. Thieme 1919. Preis: Geh. 6.60 Mk. + Teuerungszuschlag.

Entsprechend der Bedeutung der Kreislauforgane für die Beurteilung eines jeden Krankheitszustandes ist ihrer Besprechung im Rahmen der diagnostischen und therapeutischen Irrtümer Schwalbe's ein umfangreiches Heft gewidmet, dessen Bearbeitung in die bewährten Hände Aug. Hoffmanns gelegt ward. Als Ergänzung der gewöhnlichen Lehrbücher hat H. den Stoff nicht lehrbuchmäßig, sondern in einer Art Vortragsform behandelt. Wenn die Uebersichtlichkeit in der Anordnung darunter auch zweifellos leidet, so wird dieser Mangel durch die Lebendigkeit des gesprochenen Wortes wett gemacht. Trotz des beigegebenen Schlagwortregisters ist das Heft kein Nachschlagewerk. Auch eine gewisse Ungleichmäßigkeit in der Art der Behandlung einzelner Kapitel ist durch die Vortragsform begründet. Manchmal werden viel, meist wenig Kenntnisse vorausgesetzt, sodaß die „Diagnosen" recht oft einen weit größeren Raum beanspruchen als die „Fehldiagnosen".—

Der Stoff ist derart eingeteilt, daß zunächst kurz von den Zielen der Herzdiagnostik und der Bewertung der subjektiven Erscheinungen, dann ausführlicher von den Irrtümern bei der Anwendung der verschiedenen Untersuchungsmethoden die Rede ist. Es folgt eine Besprechung der Irrtümer bei Beurteilung der Herzform, der Klappenfehler und der Rhythmusstörungen. Schließlich werden die einzelnen Krankheitszustände kurz differentialdiagnostisch und therapeutisch durchgesprochen. Ueberall fühlt man das sichere Urteil des erfahrenen Praktikers und Consiliarius heraus, der aus dem Umgang mit den Kollegen weiß, wo die meisten Fehler gemacht werden.

Im einzelnen bin ich nicht einverstanden mit der Ansicht H.'s, daß die Aorta sich bei der syphilitischen Erkrankung ebenso wie bei der Atherosklerose in ein starres Rohr verwandle und zu Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie führe. Im Gegenteil wird die Aortenwand durch Schwund der elastischen Elemente der Media nachgiebiger, ihr Lumen weiter. Sie büßt durch die Verminderung der Elastizität ihre Funktion als Windkessel für den Kreislauf und damit ihre Bedeutung für die Blutverteilung stromabwärts ein. Stromaufwärts für das Herz ist diese Veränderung aber bedeutungslos. -- Alles in allem stellt die Arbeit H.'s im Rahmen der Schwalbe'schen „Irrtümer" ein anregendes Werk dar, das durch die Beigabe zahlreicher Pulskurven und zweier Tafeln sehr instruktiver und gut ausgeführter Röntgenbilder auch dem Verleger zur Ehre gereicht. Ed. Stadler.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. August 1920 Nr. 16

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Referate.

I. Normale u. pathologische Anatomie u. Histologie.

Bergstrand, Hilding: **Ein Fall von Phäochromocytoma glandulae suprarenalis mit Hypertrophie des Myocards des linken Herzens.** (Hygiea 1920, Bd. 82, Heft 10.)

Bei der Obduktion einer 50jährigen an Influenza gestorbenen Frau fand man eine bedeutende linksseitige Herzhypertrophie (Gewicht 500 g). Daneben fand sich ein Tumor der rechten Nebenniere, 200 g schwer, der sich bei der Untersuchung als ein Phäochromocytom (Pick) erwies. Verf. hält es für möglich, daß der Grund für die isolierte Herzhypertrophie in einer chronischen Hyperadrenalinämie zu suchen sei, da ein anderer Anhaltspunkt für die Veränderung bei der Sektion sich nicht nachweisen ließ. Mangels jeglicher klinischer Untersuchungen will er aber kein sicheres Urteil abgeben. Früher beschriebene Fälle zeigten dies Symptom nicht. Schelenz (Trebschen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Rothlin, E.: **Kritische Studien über die physikalischen Strömungsbedingungen bei der Bestimmung der Viskosität des Blutes und dessen Komponenten.** (Physiologisches Institut Zürich.) (Zeitschr. für klinische Medizin 89, 233, 1920.)

Das von Poiseuille entdeckte Strömungsgesetz für homogene Flüssigkeiten ist für eine Reihe von kolloidalen Lösungen ungültig. Auch für Blut ist die von Ewald u. a. angenommene Gültigkeit des P.'schen Gesetzes nur bedingt richtig. Verfasser untersuchte nun unter besonderer Berücksichtigung der Druckabhängigkeit mit dem Hess'schen Viskosimeter einzeln die Strömungswiderstände des Blutserums, des defibrinierten Blutes und der Formelemente in NaCl-Lösung, wobei sich zeigte, daß diese dabei bei niederen Druckwerten nicht vollkommen dem P.'schen Gesetz folgten, sondern nur bei hohem Druckgefälle annähernd. Für Normalblut besteht bei geringer Durchflußgeschwindigkeit ebenfalls die Ungültigkeit des P.'schen Gesetzes. Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Temperatur und der Druckabhängigkeit ergeben bei Normalblut und dessen Komponenten, daß beim Blutserum „der Druckfaktor um so kleiner ist, je höher die Versuchstemperatur ist", daß ferner „der Temperaturkoeffizient für die Bestimmung der inneren Reibung bei hohen Druckgefällen beim defibrinierten Blute und dessen Formelementen in NaCl-Lösung zwischen 16 und 45° eine konstante Größe ist, während bei niederen Druckgefällen die Disproportionalität zwischen treibendem Druck und dem Strömungswiderstand innerhalb von 16 und 42° um so ausgesprochener ist, je niedriger die Temperatur ist", wie an der Hand

zahlreicher übersichtlicher Tabellen und instruktiver Kurven gezeigt wird. Die Ungültigkeit des P.'schen Gesetzes für das Blut beruht im wesentlichen auf dessen Gehalt an Formelementen, während dem Serum kein erheblicher Einfluß auf die Abweichung zuzusprechen ist. Die Bestimmung der inneren Reibung des Blutes und dessen einzelner Bestandteile erfolgt am zuverlässigsten bei hohen Druckwerten, wobei bei Temperaturen zwischen 16 und 45° keine Unstimmigkeiten in den Temperatur- oder in den Druckfaktoren auftreten. Als Ursache der Abweichungen des Blutes vom P.'schen Gesetz im unteren Druckgebiete kommt nach Hess das Vorhandensein elastischer Kräfte, beruhend auf „der Neigung der R., aneinander zu haften und sich zu elastischen Kettengebilden zusammenzuschließen" in Frage. Die Bildung einer zellfreien Randzone ist bei höheren Druckgefällen deutlicher. Die höhere Durchflußgeschwindigkeit hat einen strömungsrichtenden Einfluß auf die Erythrocyten, während sie bei ganz niedrigen Druckwerten keine gradlinigen Bahnen durchwandern. Für das Fließen von Blut in capillaren Röhren sind 3 verschiedene Strömungsgebiete charakteristisch: 1. das Gebiet der turbulenten, ungeordneten Bewegung bei hohen Durchflußgeschwindigkeiten, 2. das der gleitenden Bewegung bei mittlerer Strömungsgeschwindigkeit, wo das P.'sche Gesetz volle Gültigkeit hat und 3. das für die kleinsten Geschwindigkeiten, wo das P.'sche Gesetz nicht mehr gilt. Da die innere Reibung ausschließlich im Gebiete der Gültigkeit des P.'schen Gesetzes gemessen wird, so ist zu fordern, daß die Methodik der Untersuchung derart ist, daß die Voraussetzungen hierzu erfüllt sind: bei gegebenen Capillarkonstanten muß die Durchströmungsgeschwindigkeit so groß sein, daß man mit innerhalb der Gültigkeit des P.'schen Gesetzes zutreffenden Messungsbedingungen arbeitet, was durch einen Druck von 20—30 mm Hg bei den nach Hess gewählten Capillardurchmessern gewährleistet ist. Als Ursachen der Abweichung vom P.'schen Gesetz ist der Gehalt des Blutes an Formelementen anzusehen, die beim Fließen durch Capillaren ein besonderes Verhalten der Strömungsart bedingen. Dies ist zu erklären durch: „Vorhandensein von Verschiebungselastizität beim Blute; die Veränderung der Weite der zellfreien Randzone bei verschiedener Strömungsgeschwindigkeit; die Störung der ausgleichend gleitenden Bewegung des Blutserums durch die relativ großen suspendierten Formelemente; den strömungsrichtenden Einfluß der Durchflußgeschwindigkeit auf die Bewegungsbahn der Formelemente". Erich Thomas (Leipzig).

Pentimalli, F. (Freiburg i. Br.): **Ueber die Wirkung des Strophanthins auf die Erregbarkeit des Vagus.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 11, S. 10, 1920.)

Verf. untersuchte die Wirkung von Strophantin auf die Vaguswirkung bei der Schildkröte Emys europaea. Das in situ belassene Herz der außer der Versuchszeit im Kühlschrank verwahrten Tiere konnte Tage lang zum Versuche verwendet werden. Kontrollversuche zeigten, daß der Schwellenwert der elektrischen Vaguserregbarkeit unter solchen Verhältnissen auch 80 Stunden nach der Präparation normalerweise unverändert blieb. Bei Strophanthininjektionen (1 ccm einer 1 : 500000-Lösung) zeigt sich zu Beginn der Wirkung eine nicht konstante geringe Vaguserregbarkeitssteigerung. Nach mehreren Stunden (zu einer Zeit unregelmäßiger Herztätigkeit!) zeigte sich die Erregbarkeit des Vagus entweder erhöht oder erniedrigt im weiteren Verlaufe stets herabgesetzt und zeigt schließlich nach längerer Zeit wieder die ursprünglichen Werte. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Fröhlich, Alfred, und Pick, Ernst P. (Wien): **Ueber Veränderungen der Wirkung von Herzgiften durch Physostigmin.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 11, S. 89, 1920.)

Am isolierten, mit Physostigmin vorbehandelten Froschherzen, führt Strophantinvergiftung nicht zur Contractur sondern zu diastolischem Stillstand, desgleichen am mit Physostigmin vorbehandelten automatisch schlagenden Ventrikel, sowie nach Atropinisierung. In Ringerlösung ohne Kali- oder mit gesteigertem Calciumgehalt oder in K- und C-freier alkalischer Kochsalzlösung verhindert bei sonst gleichen Versuchsbedingungen Physostigmin nicht das Auftreten der Strophantincontractur. Die systolische Wirkung von NH_3-, Ca- und Ba-Salzen ist vor der Zuführung von Physostigmin weniger ausgeprägt als nachher. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Fröhlich, A., und Amsler, C. (Wien): **Bioelektrische Untersuchungen am isolierten Froschherzen. I. Die toxische Kontraktur des Ventrikels.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 11, S. 105, 1920.)

Sehr kurze, vermutlich nur vorläufige Mitteilung über Versuche, das Verhalten des Elektrokardiogramms beim Frosch betreffend nach Einwirkung von NH_3-, $BaCl_2$-, $CaCl_2$ und Chloralhydrat. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Rosenow, G. (Königsberg): **Die Wirkung der Hypophysenextrakte auf die Blutverteilung beim Menschen.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 11, S. 114, 1920.)

Es wurde die Einwirkung von Hypophysenextraktinjektionen auf das Armplethysmogramm des Menschen untersucht. Intramuskuläre Injektionen blieben meist ohne Wirkung. Während oder wenige Sekunden nach intravenösen stieg die plethysmographische Kurve an, und sank nach kurzer Zeit wieder auf oder unter das Ausgangsniveau. In einigen Kurven zeigte sich anfangs eine Tachykardie Vor der Hauptsteigerung tritt manchmal eine kleine positive Welle in der Kurve auf. Die Atmung blieb meist unverändert, selten wurde sie etwas frequenter. Der Venendruck sinkt nach der Injektion ab, sehr selten steigt er ein wenig Verf. vermutet, daß der beobachtete größere Blutreichtum der Peripherie nach den Injektionen durch eine sekundäre Erweiterung der Hautmuskelgefäße infolge primärer Verengerung der Gefäße des Splanchnikusgebietes bedingt ist. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Mathieu, Pierre, et Hermann, H. (Paris): **A propos des réflexes intracardiaques.** (C.-r. Soc. de biologie 83, 628, 1920)

Oberflächliche sehr leichte Reizung des Epicards bewirkt beim Frosche sowohl Extrasystolen als auch eine Verminderung der Kontraktionsamplitude (negativ inotrope Wirkung). Cocain in schwacher Dosis auf das Epicard gebracht begünstigt diese Erscheinung, in stärkerer Dosis hebt es die Effekte auf. Jenny (Basel).

III. Klinik.

a) Herz.

Kaufmann, R., und Rothberger, C. J. (Wien): **Beiträge zur Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien. IV. Mitteilung. Ueber Parasystolie, eine besondere Art extrasystolischer Rhythmusstörungen.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 11, S. 40, 1920.)

Als Parasystolie wird eine neben dem Sinusrhythmus erfolgende rhythmische Reizbildung an abnormer Stelle bezeichnet. In der vorliegenden Mitteilung wird eine Anzahl von Fällen, bei denen das Bestehen einer Parasystolie festgestellt worden war, eingehend besprochen. Für das Bestehen einer Parasystolie spricht bei Kurven mit vereinzelten Extrasystolen die Teilbarkeit des Extrasystolenintervalls durch eine gemeinsame Teilzahl nur dann, wenn die den E-S. vorangehenden Intervalle (nach den Verff. die „Kuppelungen") ungleich lang sind und die Teilzahl nicht zu klein. Bei Fällen mit konstanter „Kuppelung" ist nur dann Parasystolie anzunehmen, wenn die Kurve auch mehrere einander folgende E-S. aufweist, deren Intervall der gemeinsamen Teilzahl der längeren E-S.-Intervalle entspricht

Eine gelegentliche gegenseitige Beeinflussung der nomotopen und Reizbildung der Extrareizbildung halten Verff. bei der Parasystolie (im Gegensatz zu W. Frey) sehr wohl für möglich, und zwar in der Art, wie etwa auriculäre Extrasystolen die regelmäßige Folge der nomotopen Reizbildung stören. Die Möglichkeit und die Folgen einer derartigen „Reizauslöschung" bei den Parasystolien werden eingehender diskutiert.

Durch Unregelmäßigkeiten in der abnormen Reizbildung oder durch Interferenz heterotoper Reizbildung an zwei oder mehreren Stellen kann der Nachweis der Parasystolie sehr erschwert werden.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Schüssler, O. (Zwickau): **Ueber Dextrocardie, verbunden mit einer Ueberzahl von Wirbeln und Rippen.** (D. med. W., Jahrg. 46, Nr. 24, S. 657, 1920.)

Bei einem 11jährigen Mädchen, welches mit 2 Jahren eine schwere 1/4 Jahr dauernde Lungenentzündung durchgemacht hatte, fand sich am Herzen folgender Befund: Grenzen mit Sicherheit nicht festzustellen, Spitzenstoß rechts zwischen vorderer und mittlerer Achselhöhlenlinie im 6. Zwischenrippenraum nur schwach fühlbar. Die Töne sind rein und deutlich in umgewendeter Lage vom Spitzenstoß aus hörbar. — Röntgenologisch findet sich eine dem äußeren Befund entsprechende starke Dextroscoliose der Brustwirbelsäule mit entsprechender Ausbiegung der unteren Wirbelsäulenabschnitte, außerdem aber 13 wohlausgebildete Wirbel und Rippen sowie eine rudimentäre 14. Rippe. Das Herz ließ sich aus den alten Verdichtungen im Lungengewebe und an der Pleura rechts nicht klar abgrenzen. Die Bauchorgane lagen regelrecht. — Es handelt sich also um eine echte Dextrocardie, die dadurch entstanden ist, daß schwere Verwachsungen in der rechten Brusthöhle das verlagerte Herz nach rechts gezogen haben. Die Scoliose ist ebenfalls — unabhängig von den angeborenen Veränderungen — eine Folge der Pleuritis.

P. Schlippe (Darmstadt).

Gil-Casares, M. (Santiago de Calicia): **Eine neue Form von Herzarhythmie.** (D. med. W., Jahrg. 46, Nr. 30, S. 821, 1920.)

G.-C.'s pallographische Methode besteht in der photographischen Aufnahme der Schenkel kleiner, nicht kapillarer, offener Glasmanometer, die mit Aether gefüllt sind und mittels dickwandiger Gummiröhren mit Trichtern in Verbindung stehen, die man auf Herzspitze, Jugularis und Carotis aufsetzt. Eine starke Lichtquelle projiciert die Manometerschenkel durch die Spalten eines photographischen Kymographions. — Der Autor hat bei einer alten an Carditis atherosclerotica leidenden Frau Kurven aufgenommen, welche ihm die Existenz einer Dysergie der ventriculären Arbeit, durch Zergliederung der Zusammenziehungen gekennzeichnet, zu beweisen scheinen.

P. Schlippe (Darmstadt).

Hesselgren: **Ein Fall von angeborenem Herzfehler mit abnormer Herzbeweglichkeit.** (Hygiea 1920, Band 81, Heft 14.)

Kasuistischer Beitrag eines Falles von angeborenem Herzfehler bei einem vierjährigen Knaben. Keine erbliche Belastung. In der Anamnese keine Anomalien. Stark hervortretende Blausucht auch bei den geringsten Anstrengungen. Untersuchung ergab eine geringe Verlagerung nach rechts. Bei der Röntgenaufnahme lagen Herz und Gefäße ganz nach rechts verlagert, links fanden sich keine Veränderungen. Eine zweite Röntgenaufnahme 14 Tage später zeigte das Herz in seiner Gesamtheit links liegend. Länger durchgeführte Beobachtung ergab gleiche Verschieblichkeit. Klinische Veränderungen waren am Herzen nicht nachzuweisen. Eine hinreichende Erklärung für seine Beobachtung konnte Verfasser, da das Kind am Leben blieb, nicht bringen.

Schelenz (Trebschen).

Kaufmann, R., und Rothberger, C. J. (Wien): **Ueber extrasystolische Pulsarythmien.** (W. klin. W. 1920, Nr. 28.)

Ein didaktisch ausgezeichneter Vortrag über das Wesen und die Entstehung der Extrasystolen. Bezüglich der Entstehung der Extrasystolen kommen die Verff. zu folgender Ansicht. Am Herzen der Extrasystoliker bilden sich ein oder mehrere Herde, welche eine vom Sinusrhythmus abweichende rhythmische Reizerzeugung entwickeln. Analog der vom Sinus abweichenden, automatischen Reizbildung beim totalen Block zwischen Vorhof und Ventrikel nehmen sie an, daß auch in den Fällen von Extrasystolie, in welchen es zur Entstehung automatisch tätiger Einzelherde kommt, an eine Blockierung zwischen diesen Herden und der übrigen Herzmuskulatur gedacht werden muß. Diese Blockierung bezeichnen die Verff. als Schutzblockierung. Die in den Herden sich entwickelnden automatischen Reize können nun das Herz in verschiedener Art zur Kontraktion anregen. Wenn alle in dem isolierten Herd gebildeten Reize aus ihm austreten und in das übrige Myokard übertreten können, so entstehen die Anfälle von paroxysmaler Tachykardie. Treten die Reize aber in regelmäßiger Weise auf, sodaß nur hin und wieder oder periodisch einem Reiz der Austritt gelingt, so entstehen die bekannten Formen der klinischen Extrasystolie. Weil aber die die rhythmischen Reize bildende

Stelle, gleichsam ausgeschaltet, abseits von der Bahn des Normalreizes und der Normalkontraktion liegt, so haben die Verff. diejenigen Fälle von Extrasystolen, welche den von ihnen geschilderten Mechanismus aufweisen, als Fälle von parasystolischer Arythmie bezeichnet.

J. Neumann (Hamburg).

Roubier et Richard: **Dextrocardie congénitale avec hétérotaxie splanchnique.** (Soc. méd. hôp. Lyon, 20. April 1920. Ref. Presse méd. **28**, Nr. 28, S. 277, 1920.

Junger Mann mit Situs inversus totalis. Rechtshänder. Herzachse verläuft von links oben nach rechts unten (Spiegelbild). Es besteht Tachycardie von 150. Das Elektrocardiogramm ergibt in Ableitung I eine negative Kurve, indem alle Ausschläge nach abwärts gehen. Die aurikuläre Tachysystolie war am deutlichsten in Ableitung III. Jenny (Basel) nach Michel.

Cluzet (Lyon): **Etude électrocardiographique et radioscopique du coeur des athlètes.** (Journ. de radiol. et d'électrolog. 3, Nr. 12, 1919. Ref. Presse méd. **28**, Nr 28, S. 380, 1920)

An 8 Athleten wurde das Herz vor und nach einer Trainingsübung untersucht. Das Elektrocardiogramm zeigte nach der Anstrengung eine Tachycardie, jedoch die einzelnen Ausschläge waren sich nach Form und Amplitude gleich geblieben. Die sekundären Schwankungen waren stärker ausgesprochen, was Verf. auf Muskelkontraktionen zurückführt. Die radiologische Untersuchung ergab bei 6 der 8 Untersuchten in der Ruhe kleinere Herzdurchmesser als normal. Durch die Anstrengung wurde der Herzschatten weiter reduziert und besonders die Herzspitze noch stärker abgerundet, was mit den Untersuchungen von Daussel übereinstimmt. Jenny (Basel) nach Laquerrière.

Brocq et Mouchet: **Types anatomiques du coeur: indice ventriculaire.** (Soc. anatom. (Paris) 24. April 1920. Ref. Presse médic. **28**, Nr. 27, S. 270, 1920.)

An 100 anatomisch gesunden Herzen ließen sich 3 Typen unterscheiden: das lange, das kurze und das kuglige Herz. Das Verhältnis des transversalen zum vertikalen Durchmesser läßt die drei Typen genau untereinander abgrenzen. Jenny (Basel) nach Clap.

Rehfisch: **Der Doppelsinn des Intervalls. Kritische Bemerkungen zur Lehre von den Reizleitungsstörungen.** (Ztschr. f. kl. Med. **89**, 345, 1920.)

Bei einem 35jähr. Arbeiter findet sich eine Pulsfrequenz von ca. 46, die einzelnen Pulsperioden sind verschieden lang; dabei besteht eine Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten mit Erweiterung des Aortenbogens. Durch 5 in verschiedenen Abständen nacheinander aufgenommene E-K zeigt sich, daß sich nach anfänglicher Alternierung längerer oder kürzerer Herzperioden mit Ausfall von Ventrikelsystolen (V.s.) zunächst ein nahezu regelmäßiger Rhythmus mit regelmäßigen V.s nach jeder Vorhofskontraktion entwickelt, dann aber bald eine vollständige Dissoziation von Atrium- und Ventrikeltätigkeit und darnach eine ausgesprochene Vorhofstachysystolie folgt, wobei sich das bis dahin aufgezeichnete Zweikammer-E.-K. in ein Einkammer-E.-K. umwandelt und zwar derart, daß die Frequenzen von dem linken Tawara-Schenkel ausgehen in absolut rhythmischer Folge. Es läßt sich somit die Progression des als Arterisklerose angesprochenen Krankheitsprozesses verfolgen. Die anfängliche Annahme einer „Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit der Kammern auf die Vorhofsreize" wurde dahin richtig gestellt, daß eine ausgesprochene Reizleitungstörung vorliegt. „Die allmähliche Verlängerung des Intervalles und der Ausfall einer V.s braucht keineswegs immer die Folge einer Herabsetzung des Leitungsvermögens lediglich der Verbindungsfasern zu sein, sondern kann durch eine Beeinträchtigung der Leitungsfähigkeit des ganzen Herzens, d. h. sowohl der des eigentlichen Reizleitungssystems als auch der der Herzmuskelzellen selbst als Folgeerscheinung der verminderten Anspruchsfähigkeit des ganzen Herzens bedingt sein. In einzelnen Fällen ist nicht die Herabsetzung des Reizleitungsvermögens, also die Abnahme der Geschwindigkeit, sondern eine verminderte Reizstärke, d. h. eine Einschränkung der Intensität des geleiteten Reizes die Ursache des Ausfalles eines Vs." Thomas (Leipzig).

Meyer, E. (Straßburg-Göttingen): **Zur Kenntnis des kleinen Herzens.** (D. med. W., Jahrg. 46, Nr. 29, S. 789, 1920.)

Achtzehnjähriger Rekrut, der an Ulcus ventriculi litt, wurde mit 50,5 kg und 24% Sahli aufgenommen. Herzmasse: Mr. = 2,8—Ml = 6,0 — L. = 9,4, Herzfläche: 63,9—red. Herzquotient nach Geigel = 10,1. Nach Beendigung der Kur, 4 Monate später, waren Mr = 4,2, Ml = 7,0, L = 13,0, Herzfläche 121,9, Quotient = 20,83. Gewicht 72,5 kg, Sahli 87%. Das Herz war also breiter und — wie die Schattenintensität ergab — tiefer geworden. Es liegt am nächsten, die Zunahme des Herzens auf die vermehrte Blutfülle zu beziehen, denn eine solche Muskelzunahme wäre in so kurzer Zeit, obendrein bei einem bettlägerigen Patienten, nicht zu erklären. Im vorliegenden Fall wurde offenbar längere Zeit viel Blut verloren, welches nicht durch Gewebsflüssigkeit ersetzt werden konnte, da Patient in äußerst schlechtem Ernährungszustand war. Meyer hat, seitdem er bei kleinen Herzen den augenblicklichen Zustand von Blut und Geweben mehr berücksichtigt, die Ueberzeugung gewonnen, daß der Blutfüllung eine große Rolle für die Herzgröße zukommt. In diesem Sinne sprechen auch Beobachtungen nach Aderlässen.

P. Schlippe (Darmstadt).

b) Gefässe.

Asúa, F. J. (Madrid): **Las poliglobulias.** (Arch. de cardiol. y hemat. 1920, Nr. 2.)

Unter Ausschaltung der falschen und compensatorischen Formen wird eine Klassifikation der echten Polyglobulien vorgenommen, wobei die Einwirkung von Knochenmark und Milz eingehend gewürdigt wird. Zu berücksichtigen sind indessen auch die Beziehungen zwischen der Zusammensetzung des Blutes und dem vegetativen Nervensysteme, das durch Vermittelung der Drüsen mit innerer Sekretion eine Einwirkung ausübt. Dem entspricht die Wirkung des Adrenalin, worüber neue, die früheren Ergebnisse bestätigende Tierversuche mitgeteilt werden; die Vermehrung der roten Blutkörper ist in diesen Fällen mit gesteigerter Funktion des Knochenmarkes zu erklären. Demnach ist es wahrscheinlich, daß die Fälle von sogenannter hypertonischer Polyglobulie als Folgezustände von gesteigerter Nebennierentätigkeit anzusehen sind.

Sobotta (Braunschweig).

Nóvoa Santos, R. (Santiago de Galicia): **Policitosis eritrémica primaria simple** (Arch. de cardiol. y hemat. 1920, Nr. 2.)

Unter 8 Fällen von primärer einfacher Erythrocytose, die durch Rotfärbung des Gesichts, der Gliedmaßen und Schleimhäute gekennzeichnet waren, fand sich nur einer mit erheblicher Blutdrucksteigerung. Es fand sich eine Vermehrung des Hämoglobin auf 130—200, Zunahme der Erythrocytenauf 7—13 Millionen, bisweilen mäßige Leukocytose mit Vermehrnng der Mastzellen und polymorphonucleären Eosinophilen (dagegen keine unreifen Formen und nur wenig Myelocyten). Klinisch traten besonders nervöse Störungen hervor, die bisweilen auf zentrale Blutergüsse zurückzuführen waren, während Hämoptoe trotz häufig auftretender bronchitischer Erscheinungen nicht beobachtet wurde.

Sobotta (Braunschweig).

Pittaluga, G. (Madrid): **Un caso de hemofilia.** (Arch. de cardiol. y hematol. 1920, Nr. 1.)

Im Anschluß an die Beobachtung eines Falles von Hämophilie werden die in Betracht kommenden erblichen und konstitutionellen Faktoren sowie die Eigentümlichkeiten des Blutbildes der Hämophilen besprochen. Die Hämophilie zeigte sich in der Familie des beobachteten Kranken bei den männlichen Mitgliedern, wurde übertragen durch die weiblichen Mitglieder. Eine Schwester des Bluters bot die Erscheinungen der Geophagie. Besonders hingewiesen wird auf das Auftreten von azurophilen Monocyten im Blute der Hämophilen, was auf Störungen der endocrinen Sekretion zurückzuführen ist. Mit denselben Störungen ist die Verschiebung des Arneth'schen Schemas nach rechts zu erklären. Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Eosinophilie und den hämorrhagischen Krisen wird als wahrscheinlich hingestellt.

Sobotta (Braunschweig).

Kylin, E.: Studien über das Verhalten des Kapillardruckes, insbesondere bei arteriellen Blutdrucksteigerungen. (Zentralblatt f. inn. Med. 1920, Nr. 29.)

Verfasser hat nach den Prinzipien des Krauss'schen Lupenapparates einen Kapillardruckmesser konstruiert, wobei die Kapillaren durch Vergrößerung zu sehen sind. Es wird so lange ein Druck auf sie ausgeübt, bis sie komprimiert sind. Dieser Druck (Kapillardruck) wird direkt an einem Wassermanometer abgelesen.

Durch Untersuchung an 100 gesunden Menschen ließ sich der normale Wert für den Druck, der zur Komprimierung der Kapillaren erforderlich ist, auf 100—200 mm Wasser festlegen. In 20 Fällen von benigner Nephrosklerose war der Kapillardruck normal und überstieg nie die Höhe von 190 mm Wasser. Im Gegensatz dazu wurde bei 100 Fällen akuter oder akutisierter Glomerulonephritis ein erhöhter Kapillardruck nachgewiesen. Bei der Heilung der Krankheit sinkt der Kapillardruck wie auch der arterielle Blutdruck, indessen bleibt der Kapillardruck länger höher als der Blutdruck. Bei 10 Fällen akuter Glomerulonephritis, bei denen die arterielle Blutdrucksteigerung fehlte, ließ sich eine deutliche Steigerung des Kapillardruckes nachweisen. Bei allen Fällen von maligner Sklerose war der Kapillardruck erhöht. Durch Adrenalineinspritzungen stieg gleichzeitig sowohl der arterielle Blutdruck wie auch der Kapillardruck. Kältereiz auf den Arm steigert den arteriellen Blutdruck, nicht aber den Kapillardruck.

Bei 3 Fällen von Scharlachnephritis stieg der Kapillardruck bis ungefähr 300 mm Wasser an, bevor die Erscheinungen der Glomerulonephritis einsetzten.

Infolge seiner Beobachtung bei der Glomerulonephritis bekennt sich K. zu der Schlayer'schen Ansicht, daß die akute Glomerulonephritis eine diffuse Krankheit der Gefäße sei im Gegensatz zu Volhard, der die Ursache der Blutdrucksteigerung in einem ischaemischen Krampf der Gefäße sieht.

J. Neumann (Hamburg).

Volhard, F.: Bemerkungen zu der (vorstehenden) Mitteilung von Kylin. (Zentralblatt f. inn. Med. 1920, Nr. 29.)

Verf. wendet sich gegen die Ansicht Kylin's, daß die Kapillardrucksteigerung auf einer Erkrankung der Kapillaren beruht. Die Beobachtung Kylin's, daß nach Adrenalineinspritzungen Kapillardruckerhöhung auftritt, hält Verf. für eine Bestätigung seiner Ansicht der funktionellen, angiospastischen Erhöhung der Gefäßwiderstände als Ursache des gesteigerten Kapillardruckes. J. Neumann (Hamburg).

Ploman, K. G.: Augenspiegelbefund und Verschiedenheit des Auftretens der Blutkörperchensuspension. (Hygiea, 1920, Band 82, Heft 11.)

1918 beschrieb Fahreus in der Hygiea seine Beobachtungen über die Verschiedenheiten der Blutkörperchensuspension in vitro. Durch Druck gegen das Auge kann die Blutzirkulation der Retina verlangsamt werden. Dabei ist die Voraussetzung für die Agglutination der Blutkörperchen gegeben. Auf beigegebenen Kurven ist zu dem direkten Augenspiegelbild die Zeit zwischen der Unterdrückung des arteriellen Pulses und dem Auftreten der ersten Agglutination verzeichnet. Der Vergleich dieser Versuche in vivo mit denen in vitro ergab eine beachtenswerte Uebereinstimmung.

Schelenz (Trebschen).

Sundberg, Henri: Fall von operiertem Embolus der Arteria femoralis. (Hygiea, Band 82, Heft 1, 1920. Diskussion: Band 81, Heft 21.)

Verf. operierte einen Fall von Embolus in der Art. femoralis bei einem 63jährigen Mann, der an Myocarditis und Atherosklerose litt. Krankheitserscheinungen seit 12 Stunden. Es wurde ein 86 cm langes Blutgerinnsel ohne abzureißen entfernt, die Wunde durch Knopfnähte geschlossen und zwar so, daß nur die Adventitia und die Media genäht wurden, die Intima unverletzt blieb. Die Naht hielt, keine Nachblutung. Die Länge des Thrombus entsprach der des Beines. Der Kranke wurde geheilt entlassen. Von 20 aus der Literatur zusammengestellten Fällen durch Arteriotomie behandelten Embolieen sind bis jetzt nnr 6 dauernd geheilt. Schelenz (Trebschen).

Tröell, Abraham: **Zur Diagnose des Basedow.** (Hygiea 1920, Band 82, Heft 2.)

Verf. gibt an Hand von Kurven seine Nachuntersuchungen des von Goetsch angegebenen Befundes der Blutdrucksveränderung und der Aenderung der Pluszahl nach Adrenalineinspritzung bei Morbus Basedow bekannt, die das gleiche Ergebnis wie bei Goetsch hatten. Es fand sich in allen sicheren Fällen von Basedow ein starkes Ansteigen des Blutdruckes und der Pulszahl. Schelenz (Trebschen).

IV. Methodik.

Vaquez et Bordet: **Nouvelle détermination des diamètres du coeur.** (Soc. de radiol. méd. de France, 13. Juli 1920. Ref. Presse méd. 28, 510, 1920.

Verff. empfehlen folgende Herzmaße: 1. Diameter des linken Ventrikels, geht von der Basis des linken Ventrikels zur Herzspitze. 2. Diameter des rechten Ventrikels, von der Herzspitze zum rechten Herz-Zwerchfellwinkel. 3. Diameter des rechten Vorhofs, vom rechten Zwerchfellwinkel zum rechten Herz-Gefäßwinkel. 4. Diameter des linken Vorhofs, horizontale Linie, welche die Medianlinie mit dem am meisten vorspringenden Punkt des linken Vorhofs verbindet. Jenny (Basel) nach Haret,

Martinet, Alfred: **Morphologie corporelle et morphologie cardio-aortique.** (Presse méd. 28, 302, 1920.)

Form und Größe des Herzens hängen ab von der Körperform. Orthoradiographische Maße haben daher keinen Wert, wenn nicht die Körpermaße beigegeben werden. Verf. schlägt folgende Daten vor: Körpergröße und Thoraxbreite (= Abstand der beiden Axillae). Setzt man diese beiden Maße ins Verhältnis, so ergibt eine Zahl von 0.55 – 0.6 den mittelgroßen Wuchs, was darunter oder darüber ist, den kleinen oder den langen Wuchs. Am Herzen sind folgende Maße zu nehmen: Größter longitudinaler und größter transversaler Durchmesser, dazu die kleinste Aortenbreite bei schräger Durchleuchtung. Gemeinsame Betrachtung aller dieser Meßergebnisse führt zu folgenden Schlüssen: Enge Beziehung zwischen Thoraxbreite und Aortenbreite. Enge Beziehung der biometrischen Morphologie von Herz und Aorta zum Blutdruck. Bei abnorm langen und schmalen Individuen wird der Parallelismus zwischen der „dystrophie cardio-aortique“ (kleines Herz, enge Aorta) und dem niedern Blutdruck und der geringen Pulsamplitude in die Augen springend. Diese Betrachtungsweise gewährt tiefen Einblick in das Wesen der Konstitutionsanomalien. Jenny (Basel).

V. Therapie.

Demeyer (Brüssel): **Observation sur l'action médicamenteuse de la physostigmine.** (XIV. congrès francais de médecine, Brüssel, Mai 1920. Ref. Presse méd. 28, Nr. 37, 366, 1920.)

Physostigmin in Dosen von $^1/_2$ mg subkutan setzt die Pulsfrequenz um 30 bis 50 % herab. Es wirkt bei allen Formen von Tachykardie, auch bei Vorhofflimmern. Es ist auch per os anwendbar.

Jenny (nach Lippens).

Schmincke (Bad Elster): **Anzeigen und Gegenanzeigen der Behandlung Herzkranker mit Bädern.** (Allgem. Med. Central-Ztg 1920, Nr. 28.)

Das kühle Bad setzt die Herzfrequenz herab, es steigert den Blutdruck, es ruft eine Verengerung der peripheren und eine mäßige Erweiterung der inneren Blutgefäße hervor. Das heiße Bad steigert die Herzfrequenz, setzt den Blutdruck herab. Es ruft eine Erweiterung der peripheren und eine Verengerung der zentralen Blutgefäße hervor.

Die Temperaturwirkungen der Bäder sind also starke Reize für das Herz und Gefäßsystem. Es entspricht der Erfahrung, daß heiße Bäder den Körper außerordentlich anstrengen; ebenso zeigt die Erfahrung, daß auch kühle Bäder das Herz anstrengen. Es kommen sonach Bäder bei Herzkranken übungstherapeutischen Maßnahmen gleich und somit bei allen den Herzkranken,

welche Ruhe und Schonung nötig haben, nicht in Betracht; im Gegenteil, sie müssen ungünstig auf diese Zustände wirken.

Nach allgemein therapeutischen Grundsätzen bedürfen akut entzündete Teile der Ruhigstellung. Es kommen somit alle akuten Entzündungszustände des Herzens, wie die akute Endocarditis, die Myocarditis und die Pericarditis für eine Bäderbehandlung nicht in Betracht. Absolute Insuffizienz, bei der das Herz selbst in Ruhelage seine Funktion nicht mehr normal erfüllen kann, ferner schwere Angina pectoris mit lebensbedrohenden Anfällen schließen eine Bäderbehandlung aus.

Die Indikationen der CO_2-Bäder, als übungstherapeutischer Maßnahmen, sind die Herzerkrankungen, bei denen das Herz noch eine derartige Reservekraft besitzt, daß es außerwesentliche Arbeit zu leisten imstande ist. Relative Herzinsuffizienz nach abgelaufener Polyarthritis oder nach beseitigter Kompensationsstörung, leichte Formen von Angina pectoris, speziell die anginösen Zustände bei Rauchern, Herzbeschwerden Fettleibiger, Herzschwächezustände der Trinker sind die Paradefälle der balneologischen Therapie. In allen diesen Fällen wird durch die Bäder eine größere Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und damit die Beseitigung der Beschwerden erzielt. Die kühlen Bäder sind durch ihren Einfluß auf die Herabsetzung der Herzfrequenz und die durch sie bewirkte Kontraktion der Hautgefäße ein wichtiges therapeutisches Mittel bei den funktionellen Herzstörungen in Fällen von Chlorose, Thyreose und im Klimakterium.

Kranke mit erhöhtem Blutdrucke erzielen gute Erfolge durch warme Bäder. Häufig leiden diese Kranken auch an gichtischen Beschwerden. Es sind daher warme Moorbäder ein hervorragendes Mittel, das in allen Fällen, bei denen der erhöhte Blutdruck mit Gicht kombiniert ist, zur Anwendung kommen sollte. J. Neumann (Hamburg).

Dagnini, G. **La dissociation atrio-ventriculaire digitalique et son mécanisme probable.** (Le malattie del cuore e dei vasi (Rom). 4, Nr. 1, 1920. Ref. Presse méd. 28, Nr. 41, 412, 1920.)

Bei einem Patienten mit Typhus abdominalis war nach Digitalismedikation eine Bradycardie aufgetreten, deren Ursache eine völlige Dissociation von Vorhof und Ventrikel mit automatischem Ventrikelrythmus war. Diese Leitungsstörung, die durch geringe Digitalisdosen verursacht war, ließ sich durch Atropin, Amylnitrit und durch Hustenstöße beseitigen. Verf. lehnt die Auffassung, die Leitungsstörung könne durch Vaguswirkung bedingt sein, ab und nimmt an, daß die Digitalis die Muskelfasern des Reizleitungssystems lähmt, sekundär könne dann allerdings auch das Herznervensystem beteiligt sein. Der Typhusinfekt hypersensibilisiere das His'sche Bündel für Digitalis und setze die Empfindlichkeit des Vagus auf dieses Mittel herab.

Jenny (Basel) nach Léobardy.)

Vogeler, K. (Fischbachtal, Kr. Saarbrücken): **Die intracardiale Injection.** (D. med. W. Jahrg. 46, Nr. 27, S. 740, 1920.)

Bei einem 14jährigen Jungen, der wegen Verklebungsverschluß der untersten Ileumschlinge operiert werden mußte, trat während der Operation ein schwerer Collaps ein: Pulslosigkeit, Atemstillstand, weite Pupillen. Coffein und Herzmassage ohne Erfolg. Herztöne waren keine mehr hörbar, ein Anzeichen von Leben bestand nicht mehr. Auf 1 ccm Adrenalin intracardial kam der Patient nach einer halben Minute zu sich. Trotz Coffein und subcutaner Kochsalzinfusion collabierte das Kind nach 6 Minuten in der gleichen Weise. Eine zweite Adrenalinspritze hatte wieder eine starke Wirkung, aber nach weiteren 2 Minuten starb der Patient doch. Die Injektion wurde im 3. linken Intercostalraum 2 cm vom Sternalrand entfernt (also wohl in den rechten Ventrikel) gemacht. P. Schlippe (Darmstadt).

Parvu: **Le traitement de la syphilis cardio-vasculaire.** (Thèse de Paris 1920. Ref. Presse méd. 28, 392, 1920.)

Bei allen luetischen Aortitiden und Aneurysmen ist eine kombinierte Quecksilber-Salvarsankur angezeigt. Besteht Herzinsuffizienz, so ist die Kur mit besonderer Vorsicht durchzuführen und mit Herztonicis zn kombinieren. Die Erfolge sind meist gut. Am wenigsten lassen sich der Pulsus alternans und die Arythmia perpetua beeinflussen. Jenny (Basel) nach Burnier.

Bücherbesprechungen.

Handbuch für Röntgen- und Radiumtherapie. Ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende von Dr. med. Josef Wetterer. Band I, mit 198 Figuren im Text, 1 Tafel in Lichtdruck, 11 Tafeln in Mehrfarbendruck und 4 Tafeln in Schwarzdruck. Preis Mk. 46.—. Dritte umgearbeitete und erweiterte Auflage. (Otto Nemnich, Verlag München-Leipzig 1919.)

Handbücher sind für gewöhnlich zum Nachschlagen, nicht zum Durchlesen da. Inhalt und Umfang gebieten meist von selbst diese Art der Verwendung. Es ist kein Opfer, mit Wetterer's Handbuch eine Ausnahme zu machen. Die leicht verständliche flüssige Form der Darstellung, die geschickte Anordnung des Stoffes, die sachliche Art, mit der alle in Frage kommenden Erzeugnisse, Bauarten und Anschauungen Erwähnung finden, werden es selbst dem vielbeschäftigten Praktiker, der nur nebenbei Strahlentherapie betreibt, ermöglichen, sich in seinen knapp bemessenen Mußestunden mit dem Inhalt vertraut zu machen.

Der 1. Band bringt die Grundlagen der Röntgentherapie. In sehr ausführlicher Weise, die mit Recht ein bescheidenes Maß röntgenphysikalischer Kenntnisse voraussetzt, werden die physikalisch-technischen Fragen, die dosimetrischen, biologischen, bestrahlungstechnischen und sogar juristischen Grundlagen besprochen. In diesen Abschnitten ist alles zu finden, was der Strahlentherapeut auf diesem Gebiete an geistigem Handwerkszeug gebraucht.

Der 2. Band der neuen Auflage, der den klinischen Teil, die Angaben über die Bestrahlungstechnik und der anzuwendenden Dosen bringen wird, ist leider immer noch nicht erschienen. Wir hoffen, daß er bald folgen möge.

Jansen (Plauen i. V., Stadtkrankenhaus).

Pollag, Siegm.: **Die Oedemkrankheit.** (Berlin 1920. Aug. Hirschwald.) 66 S. Preis brosch. Mk. 5.—.

P. bespricht auf Grund eigener Erfahrungen als Assistent der Hallenser med. Klinik und an der Hand der Literatur das Krankheitsbild der Oedemkrankheit in kritischer Weise. Die Schilderung ist leicht verständlich und flüssig im Ausdruck. Die Abhandlung ist zur Orientierung über das Gesamtbild der interessanten Kriegskrankheit recht geeignet. Ed. Stadler.

Kaufmann, Luise: **Zur Frage der „Aorta angusta".** Ein Beitrag zu den Normalmaßen des Aortensystems. (Jena 1919 G. Fischer.) 34 S. Preis brosch. 3.60 Mk.

Das 2. Heft der Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Kriegs- und Konstitutionspathologie von Aschoff und Koch bringt eine fleißige Arbeit von L. Kaufmann aus dem Freiburger pathol. Institut. An der Hand von 685 Fällen werden die Mittelwerte des Aortaumfanges an der Wurzel, Brust- und Bauchaorta sowie ihre Beziehungen zum Gewicht des Herzens, der Hoden und der Nebennieren und vielfach zur Gesamtkonstitution festgestellt und zwar für die Altersklassen von 18 bis 50 Jahren. Dann wird nach eigener Methode der Begriff der engen und weiten Aorta zahlenmäßig festgelegt, was die meisten neueren Autoren (Bauer, Bartels, v. Neusser) versäumt haben. Zusammenfassend ergibt sich, daß enge sowohl wie weite Aorten in allen Altersklassen bei kräftigen, gesunden Menschen, bei Fällen von Phthise und anderen Krankheiten ohne besonderen Unterschied vorkommen. Gesetzmäßigkeiten im Verhalten des Herzens und der anderen oben genannten Organe fehlen. Namentlich ist eine durch Aortenenge hervorgerufene Herzhypertrophie nicht nachweisbar. Hypoplastische Konstitution und Status thymicolymphaticus zeigen kein häufigeres Vorkommen der Aorta angusta als kräftige gesunde Konstitutionen. Damit dürfte der Aorta angusta als Krankheitsbegriff im Sinne einer Konstitutionsanomalie der Boden entzogen sein. Dahin gehende Angaben der Autoren weist Kaufmann in mehreren Beispielen als falsch und kritiklos nach. — Umfangreiche Tabellen erlauben eine leichte kritische Nachprüfung der interessanten und wichtigen Frage nach der Hypoplasie des Gefäßsystems. Ed. Stadler.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. September 1920 Nr. 17

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Die medikamentöse Behandlung der Kreislaufschwäche.

Von

Ernst Edens (St. Blasien).

Zur Bekämpfung der Kreislaufsschwäche steht uns eine ganze Reihe wirksamer Mittel zur Verfügung. Um aber die ihnen innewohnenden Heilkräfte ganz auszuschöpfen, müssen wir nicht nur die Eigenheiten des Mittels, sondern auch die Art der Kreislaufsstörung genau kennen. Eine Kreislaufsschwäche kann auf dem Versagen, d. h. der ungenügenden oder unrichtigen Tätigkeit des zentralen Motors, des Herzens, oder auf dem Versagen der peripherischen Kräfte, im besondern wieder einem Versagen der Muskulatur oder der Innervation dieser beiden Teile beruhen. Wenn wir im Folgenden den Schatz unserer Kreislaufsmittel durchmustern wollen, so werden wir deshalb dabei zu berücksichtigen haben, ob und wie sie aufs Herz, auf die Gefäße, auf deren Muskelarbeit und Innervation wirken. Dadurch wird es am ehesten gelingen, möglichst scharfe Regeln für die Anwendung der einzelnen Mittel und die häufig erforderliche gleichzeitige Verordnung verschiedener Mittel zu gewinnen. Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre Behandlung muß hierbei übergangen werden, um den gegebenen Raum nicht zu überschreiten.

Unser wichtigstes Kreislaufsmittel sind die Blätter des roten Fingerhutes,

Folia Digitalis.

Sie haben eine merkwürdig doppelsinnige

Wirkung aufs Herz: Die systolische Zusammenziehung wird gesteigert und beschleunigt, die diastolische Erschlaffung vertieft und verlängert; die Reizbildung im Sinusgebiet wird gehemmt (Pulverlangsamung), die Reizbildung in den Kammern gefördert (Extrasystolen). Die Digitalis erregt also gleichzeitig die hemmenden und die fördernden Apparate des Herzens, den Vagus und den Accelerans. Beim Warmblüter im Tierversuch beruht die hemmende Wirkung — die Vertiefung der Diastole und die Pulsverlangsamung — ganz überwiegend auf einer Reizung des Vaguszentrums infolge der durch die Digitalis hervorgerufenen Blutdrucksteige-

rung, während am isolierten, vom Einfluß des Vaguszentrums befreiten Herzen die fördernde Wirkung in den Vordergrund tritt: Steigerung des Kontraktionsbestrebens, Pulsbeschleunigung. Für beide Wirkungen sind aber so große Gaben nötig, wie wir sie beim Menschen nie anwenden. Es kommt hinzu, daß die im Tierversuche wesentliche Blutdrucksteigerung auch nur nach großen, therapeutisch unmöglichen Gaben auftritt. Wir sind deshalb nicht berechtigt, die Ergebnisse der Tierversuche ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen. Wenn auf der anderen Seite kein Zweifel darüber bestehen kann, daß Gaben, die im Tierversuch wirkungslos sind, beim kranken Menschen eine Pulsverlangsamung mit der zugehörigen Vertiefung der Diastole ohne Blutdrucksteigerung und ohne Änderung der Pulszone eine Steigerung der systolischen Tätigkeit[1]) zu erzeugen vermögen, so müssen wir nach Gründen suchen, die diesen Unterschied zwischen dem gesunden und dem kranken Herzen erklären können.

Der Lösung dieser Frage steht die Schwierigkeit entgegen, daß wir beim Menschen nur eine der elementaren Digitaliswirkungen leicht und sicher zu beurteilen vermögen, nämlich die zur Hemmungswirkung gehörende Pulsverlangsamung. Für diese ließ sich aber nachweisen, daß sie gebunden ist an eine gleichzeitige Hypertrophie und Insuffizienz des Herzens. Ich habe dafür folgende Erklärung gegeben. Der hypertrophische Herzmuskel braucht eine größere Blutmenge, um seinen Stoffbedarf zu decken; gesellt sich eine Insuffizienz zur Hypertrophie hinzu, dann wird die Kranzgefäßdurchblutung unzureichend und dadurch eine gesteigerte Reizbarkeit der digitalisempfindlichen Gewebe des Herzens geschaffen. Hieraus folgt, daß unsere therapeutische Digitaliswirkung nicht wie im Tierversuch zentral, sondern peripherisch angreift — eine geringe peripherische Wirkung ist übrigens auch im Tierversuch von Gottlieb und Magnus festgestellt worden — und daß es einer Art von Sensibilisierung des Herzens für die Digitalis bedarf, damit die geringen therapeutischen, beim gesunden Herzen wirkungslosen, Gaben ihre günstige Wirkung entfalten können. Theoretisch ist natürlich die Möglichkeit gegeben, daß eine solche Sensibilisierung auch noch auf andere Art und Weise zustande kommen kann, praktisch ist jedenfalls die Insuffizienz des hypertrophischen Herzens die wichtigste und bis jetzt allein gesicherte Bedingung für die hemmende Digitaliswirkung beim Menschen.

Grundsätzlich wird das Herz auch für die fördernde Digitaliswirkung durch eine gleichzeitige Hypertrophie und Insuffizienz sensibilisiert, doch scheinen Unterschiede des Grades zu bestehen. Dafür sprechen folgende Beobachtungen. Bei der Hypertension pflegt, wenigstens anfangs, die Schlagzahl auch dann noch innerhalb des Bereiches der „optimalen Frequenz" zu bleiben, wenn schon deutliche Erscheinungen von Herzschwäche vorliegen. Hier wirkt die Digitalis ausgezeichnet, ohne daß die meist unerhebliche Senkung der Schlagzahl den Erfolg erklären könnte. Aber auch sonst noch beobachtet man hin und wieder Fälle[1]) von Hypertrophie und Insuffizienz, in denen ohne Herabsetzung der Pulszahl durch die

[1]) Edens. Die Digitalisbehandlung 1916, 32 u. 110. Kaufmann und H. H. Meyer. Med. Klin. 1917, Nr. 44 u. 45.

Digitalis die Herzarbeit günstig beeinflußt wird. Diese Erscheinung ist wohl so zu erklären, daß die digitalisempfindlichen fördernden Apparate des Herzens schon vor den hemmenden sensibilisiert worden sind, vielleicht dürfen wir sogar: sagen sensibilisiert werden. Auch Kaufmann und H. H. Meyer's Fälle von sekundärer Dilatation der Frontsoldaten, bei denen nur eine mäßige Hypertrophie neben verhältnismäßig starker Dilatation anzunehmen ist und Digitalis die Erweiterung ohne Pulsverlangsamung beseitigte, würden zu dieser Auffassung passen. In diesem Zusammenhang ist ferner der interessanten Beobachtung Ernst Weber's[2]) zu gedenken, der in einem Falle die Wirkung der Digitalisbehandlung auf die Herzarbeit dadurch verbessern konnte, daß er den unerwünscht starken hemmenden Einfluß auf die Muskelleistung durch Atropin beseitigte. Schließlich sei darauf hingewiesen, daß Schittenhelm und Schlecht[3]) bei einer Bradykardie infolge der Kriegsernährung, und Heß[4]), sowie Weiser[5]) bei Bradykardien zweifelhafter Entstehung die Pulszahl nach Digitalis steigen sahen, eine Beobachtung, die zeigt, daß die Akten noch nicht ganz darüber geschlossen sind, welche Bedingungen außer der Hypertrophie mit Insuffizienz die Digitalisempfindlichkeit der hemmenden und fördernden Apparate des Herzens bestimmen.

Gesunde Herzen, Herzschwächen infolge einer frischen Myokarditis oder akuten Überdehnung, hypertrophische Herzen ohne Insuffizienzerscheinungen werden durch die Digitalis nicht nachweisbar beeinflußt.

Abgesehen von diesen Fällen dürfen wir von der Digitalis einen Erfolg erwarten bei allen Kreislaufsschwächen die auf einer ungenügenden Schöpf- und Hubarbeit des Herzens beruhen.

Die häufig ans Wunderbare grenzende Wirkung der Digitalis bei der gewöhnlichen innerlichen Darreichung spricht dafür, daß der hemmende und fördernde, der diastolische und systolische Einfluß des Mittels in einem äußerst glücklichen Gleichgewicht stehen, an dem wir nichts verbessern können. Daneben kommen aber doch — nach der allgemeinen Regel geeignete — Fälle vor, in denen uns das Mittel im Stich läßt. Das kann verschiedene Gründe haben. 1) Die Reaktionsfähigkeit der digitalisempfindlichen Apparate ist gesunken oder erloschen, sei es, daß sie durch ausgedehnte anatomische Veränderungen des Herzens gelitten haben (Myodegeneratio), sei es, daß die sensibilisierenden, reizbarkeitssteigernden Einflüsse zu stark geworden sind und durch Überreizung zur Lähmung geführt haben (Endstadien chronischer Herzschwäche). 2) Die auf das Herz wirkenden beschleunigenden Kräfte sind so stark, daß die Digitalis nicht die nötige Hemmungswirkung aufbringt (Basedow, paroxysmale Tachycardie). 3) Das Herz ist so stark erweitert oder durch äußere Hindernisse in seiner Erweiterungsfähigkeit so beschränkt, daß eine erfolgreiche Steigerung der Diastole nicht mehr möglich ist; um aber allein durch die Förderung der Systole die Herzarbeit genügend zu heben, reicht die Digitaliswirkung nicht aus (Cor bovinum, Herzbeutelverwachsungen, Herzbeutel- und Brustfellergüsse). 4) Störende Nebenwirkungen der Digitalis

---

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 46 (1920).
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 55.
[4]) Wiener klin. Wochenschr. 32, Nr. 7, 1918.
[5]) Med. Klin. 1919, Nr. 16.

hindern die Anwendung hinreichender Gaben (Erbrechen, Bigeminie, Leitungsstörungen, Gefäßspasmen).

Zu 1): Spricht das Herz nicht mehr auf die Digitalis an, so muß man versuchen, durch andere Mittel die Wirkung der Digitalis zu ergänzen und zu unterstützen, und die gesunkene Reizbarkeit des Herzens zu heben. Zu diesem Zwecke können wir von dem Coffein und seinen Verwandten, ferner vom Suprarenin und Campher Gebrauch machen. So, mit vereinten Kräften, gelingt es zuweilen noch einmal Einfluß auf die Herztätigkeit zu gewinnen (Edens, l. c. S. 19). Wie die genannten Mittel wirken, soll später dargestellt werden, hier mag dieser Hinweis genügen. In manchen Fällen reicht schon die wirksamere intravenöse Anwendung eines Digitalispräparates, zumal des Strophanthins, um das Herz wieder unter die Herrschaft des Mittels zu bekommen. Als letzter Versuch bleibt schließlich die Einspritzung unmittelbar ins Herz.

Zu 2): Die Tachycardie beim Basedow pflegt durch Digitalis wenig oder nicht beeinflußt zu werden, so lang keine ausgesprochene Kreislaufsschwäche besteht; tritt eine solche ein, dann läßt sich der Digitalis ein gewisser Nutzen nicht absprechen, doch bleibt der Erfolg meist bescheiden. Eine rechtzeitige Operation ist in solchen Fällen wohl immer noch die beste Behandlung. Ist man auf die medikamentöse Therapie angewiesen, so sind neben der Digitalis große Bromgaben, Chinin und Physostigmin eines Versuches wert. Dieselben Mittel kann man zur Unterstützung der Digitalis bei der Behandlung von Anfällen paroxysmaler Tachycardie anwenden; zumal das Physostigmin verdient wohl nach den Erfahrungen von Winterberg und Kaufmann größere Beachtung, als ihm bisher geschenkt worden ist. Das Physostigmin steigert in erster Linie die Empfindlichkeit der Vagusendapparate für die diesen zugehenden Reize und unterstützt dadurch die bei Tachycardien vor allem erwünschte hemmende Digitaliswirkung. Man gibt das Physostigminum salicylicum in denselben Dosen wie Atropin. Bei Sinustachycardien schneidet eine intravenöse Digitaliseinspritzung häufig den Anfall ab.

Zu 3): Ist eine Vertiefung der Diastole durch die Digitalis nicht zu erwarten, dann bieten sich der Behandlung zwei Möglichkeiten: entweder Beseitigung der Hindernisse, die der diastolischen Entfaltung entgegenstehen (Punktion der Ergüsse, Kardiolyse), oder, wenn die Erweiterungsfähigkeit des Herzens an der Grenze des Möglichen angelangt ist, Verstärkung der systolischen Wirkung durch Coffein und intravenöse Anwendung der Digitalis.

Zu 4): Hindern Nebenwirkungen die Anwendung wirksamer Digitalisgaben, so kann man versuchen, mit andern Mitteln zum Ziele zu kommen. Dabei ist kein großer Vorteil von den digitalisähnlich wirkenden Mitteln zu erwarten, wie Strophanthin, Scilla maritima, Cymarin, Sparteïn, Convallaria, da allen diesen Mitteln dieselben Nebenwirkungen wie der Digitalis eigen sind. Immerhin können wohl einmal gewisse Unterschiede — über die wir bis jetzt nichts Zuverlässiges wissen — einem der Mittel Erfolg verleihen, wo er der Digitalis versagt blieb. So berichtet Mendel[6]) Gutes von der Scilla. Daneben kommen Coffein und das neue Campherpräparat Cadechol in Betracht. Im ganzen darf man aber wohl sagen,

[6]) Therapie d. Gegenw. Nr. 1 bis 4, 1918.

wo die Digitalis versagt, da erreicht man mit anderen Mitteln kaum etwas Befriedigendes. Deshalb soll man versuchen, wenn die Digitalis störende Nebenerscheinungen hervorruft, mit möglichst kleinen Dosen möglichst viel zu erreichen. Diese Forderung erfüllt die intravenöse Anwendung.

Aus der soeben gegebenen Darstellung geht hervor, daß der intravenösen Digitalisbehandlung eine gewisse Sonderstellung zukommt, wir müssen uns deshalb etwas näher mit ihr beschäftigen. Zuvor mag nur noch bemerkt worden, daß über die medikamentöse Behandlung die übrigen bewährten Hilfsmittel nicht vergessen werden dürfen: Diät, Milchkuren, Aderlaß, Drainage u. s. w.; wir übergehen sie hier nur, weil sie aus den Rahmen dieser Arbeit fallen.

Die intravenöse Digitalisanwendung bringt in kurzer Zeit eine verhältnismäßig große Menge des Mittels, d. h. sie bringt es in konzentrierter Form zur Wirkung, während bei der innerlichen Darreichung die Substanz langsam und stark verdünnt zum Erfolgsorgan gelangt. Nun wissen wir aus Untersuchungen von Werschinin und Grünwald, daß konzentrierte Lösungen vorwiegend systolisch, dünne Lösungen vorwiegend diastolisch wirken. Daher erklärt sich also zwanglos die Überlegenheit der intravenösen Behandlung in allen Fällen, wo nur noch durch die Hebung der systolischen Herzarbeit etwas erreicht werden kann. Die stärkere Konzentration macht weiter die gute Wirkung bei den Herzen verständlich, deren Anspruchsfähigkeit auf Digitaliskörper gesunken ist und bei den Herzen, deren Reizbildung wesentlich gesteigert ist (paroxysmale Tachycardien, die vom Sinus ausgehen). Schließlich liegen Beobachtungen dafür vor (Edens, l. c. S. 28), daß bei intravenöser Anwendung ohne oder mit geringeren Überdosierungserscheinungen ein Erfolg erzielt werden kann, der bei innerlicher Darreichung trotz störender Überdosierungserscheinungen ausblieb, d. h. also, daß bei intravenöser Behandlung mit kleineren Gaben mehr erreicht werden kann. Bedenklich bei dieser Form der Behandlung ist nur, daß bei überempfindlichen Kranken zuweilen unerwartet ein Kollaps und nach zu großen aber therapeutischen Gaben auch wohl einmal der Tod eintritt. Gerade in den Fällen lebensbedrohlicher Herzschwäche, wo Gefahr im Verzuge und deshalb ein rascher energischer Eingriff nötig ist, wirkt diese Schattenseite der intravenösen Einspritzung störend: auf der einen Seite droht ein Zuwenig, auf der anderen ein Zuviel. Man muß sich dann dadurch helfen, daß man sehr langsam unter sorgfältigster Beobachtung der Herztätigkeit einspritzt. Bindende Zahlen für die Größe der Gabe lassen sich nicht geben, da jeder Kranke seine eigene Dosis hat, doch wird man 1 mg Strophanthin pro dosi et die nicht gern überschreiten.

Die Wirkung der Digitalis auf die Gefäße darf bei der Behandlung nicht sehr hoch eingeschätzt werden, da das Mittel keinen unmittelbaren Einfluß auf den Blutdruck ausübt. Wo Änderungen des Blutdrucks auftreten, da sind sie als Folgen der verbesserten Herztätigkeit aufzufassen. Immerhin kann es vorkommen, daß für die Digitalis überempfindliche Gefäßbezirke eine deutliche Beeinflussung durch das Mittel zeigen. Das gilt vor allem für die Kranzgefäße, aber wohl auch für die Nierengefäße. Auf Grund der klinischen Erfahrung kann man, wie mir scheint, nicht daran zweifeln, daß bei der Angina pectoris Dauer nnd Zahl der Anfälle durch die Digitalis nicht selten gesteigert werden. Erfordert der übrige

Zustand des Kreislaufs gleichwohl eine Digitalisanwendung, dann sollte man immer die erfahrungsgemäß günstig auf die Kranzgefäßdurchblutung wirkenden Mittel wie Coffein, Theobromin, Nitrite gleichzeitig geben. Eine Beobachtung von Jarisch[7]) macht es wahrscheinlich, daß auch einmal die Nierengefäße verengert und dadurch die Harnmengen verringert werden können, auf der anderen Seite besteht die häufigere und größere Gefahr, daß die erstrebte Wasserausscheidung wegen zu geringer Gaben nicht erreicht wird (A. Heineke[8]). In dieser Zwickmühle kann nur eine verständnisvolle Verfolgung des Krankheitsverlaufes helfen.

Die harntreibende Wirkung der Digitalis bei Herzwassersucht ist ganz überwiegend darauf zurückzuführen, daß unser Mittel die Ursache der Oedeme beseitigt: die Unzulänglichkeit der Herzarbeit mit der darauf beruhenden Überfüllung des Venensystems. Cessante causa cessat effectus. Andere Oedeme, z. B. Nierenwasserucht, Inaktivitätsoedeme, entzündliche Ergüsse werden demzufolge durch die Digitalis nicht beeinflußt. Auch wird die Harnausscheidung beim Gesunden nicht gesteigert, da die normale Kreislaufstätigkeit durch Digitalis nicht verbessert werden kann. Gelingt es nicht, allein durch die Digitalis den Körper zu entwässern, so liegt es meistens daran, daß die krankhaften Störungen stärker als die Wirkung des Mittels sind. Man muß dann andere Mittel zu Hülfe rufen wie Coffein, Theobromin, Thyreojod, Calomel, Milchkur, Drainage usw. Diese Mittel wirken nun in ganz anderer Weise auf den Wasserhaushalt des Körpers ein wie die Digitalis und sind deshalb nicht nur eine Unterstützung, sondern auch eine Ergänzung der Digitaliskörper. Näheres darüber wird später zu sagen sein. Mag man nun Digitalis oder eins der anderen Mittel allein oder zusammen anwenden, immer ist daran zu denken, daß die Entwässerung nicht nur durch die Nieren, sondern auch durch Schweiß und Atmung erfolgen kann. Es ist das besonders dann der Fall, wenn so schwere Nierenstörungen vorliegen, daß das Organ die in Bewegung gebrachten Wasser- und Salzmengen nicht auszuscheiden vermag. (A. Heineke l. c.) Die Wage ist deshalb sicherer für die Beurteilung der Entwässerung als die Harnmenge.

Ungewollte Digitaliswirkungen sind leider nicht selten. Sie äußern sich entweder als Rhythmusstörungen der Herztätigkeit oder in Übelkeit und Erbrechen: in beiden Fällen sind sie eine unangenehme Störung des Behandlungsplanes und zeigen an, daß die Toleranzgrenze für das Mittel bei dem betreffenden Kranken überschritten ist. Man bezeichnet deshalb das, was hier ungewollte Digitaliswirkungen genannt ist, gewöhnlich als Intoxikationserscheinungen oder noch spezieller als Cumulationserscheinungen, um damit auszudrücken, daß die Vergiftung auf der Eigenschaft der Digitalis beruht im Körper gespeichert zu werden; bei längerer Anwendung kommt es dadurch zu einer Anhäufung wirksamer Substanz, die eines Tages unerwartet Vergiftungserscheinungen macht. Nun wird aber die Wirkung der Digitalis auf die Herztätigkeit maßgebend bestimmt durch den Zustand des Herzens, derart, daß beim gesunden Herzen unsere größten therapeutischen Gaben und das Mehrfache davon keine nachweisbaren Erscheinungen hervorrufen, während beim kranken Herzen kleinste

---

[7]) Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 52.
[8]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1919, 130, H. 1 u. 2.

Gaben schon in den ersten Tagen der Behandlung Störungen der Schlagfolge erzeugen können. In solchen Fällen von Intoxikation oder Cumulation zu reden, entspricht nicht dem Sinne dieser Worte und verschleiert vor allem die tatsächliche Sachlage. Ähnlich, wenn auch nicht ganz so kraß, steht es mit der Übelkeit und dem Erbrechen; auch hier gibt es überempfindliche Kranke, die nach sehr kleinen Mengen das Mittel nicht mehr vertragen neben wenig empfindlichen Kranken, die Monate lang erhebliche Dosen, z. B. 0,3 g Folia Digitalis täglich, nehmen können ohne Störung der Magentätigkeit. Um gleich bei dem letzten Punkte zu bleiben, so sei hervorgehoben, daß Übelkeit und Erbrechen offenbar überwiegend auf einer Reizung des Brechzentrums beruhen, denn sichere Unterschiede zwischen dem offizinellen Pulver und den zahlreichen von magenreizenden Körpern gereinigten Digitalispräparaten haben sich nicht ergeben; so lange die gleiche Dosis gegeben wird — wobei zu berücksichtigen ist, daß der deklarierte Wirkungswert infolge der Unsicherheit der Bestimmungsmethoden nicht immer stimmt, pflegen auch die Magenerscheinungen zu bestehen, auch dann, wenn die Mittel in Geloduratkapseln, als Clysma oder als Injektion angewendet werden. Über die Versuche, sich durch Ersatzmittel oder intravenöse Anwendung in solchen Fällen zu helfen, wurde schon gesprochen. Die Schilderung der Rhythmusstörungen, die als ungewollte Digitaliswirkungen auftreten, hat sich bisher an die im Tierversuche erhobenen Befunde gehalten und wird dem klinischen Bilde nicht gerecht, da dieses so gut wie allein von den Besonderheiten der Herzerkrankung abhängt. Klinisch sehen wir abnorm starke Pulsverlangsamung, Vorhofsflimmern, Leitungsstörungen, Bigeminie, in seltenen Fällen auch Alternans, und zwar häufig nur eine dieser Erscheinungen, häufig mehrere gleichzeitig. Immer zeigen sie eine krankhafte Empfindlichkeit der betreffenden Funktion des Herzens an und sind uns deshalb diagnostisch wichtig. Genauer kann an dieser Stelle auf die Rhythmusstörungen durch Digitalis nicht eingegangen werden, da sonst die ganze verwickelte Frage der unregelmäßigen Herztätigkeit aufgerollt werden müßte.

Die Technik der Digitalisbehandlung. Jedes Herz hat seine eigene Digitalisdosis, das ist der leitende Grundsatz für jede Anwendung des Mittels. Daraus folgt, daß sich über die Größe der einzelnen und gesamten Gabe nur allgemeine Regeln aufstellen lassen. Bei schweren Zuständen chronischer Herzschwäche wird man damit rechnen müssen, daß verhältnismäßig große Gaben nötig sein werden, um den gewünschten Erfolg zu erreichen, am ersten Tage etwa 3 bis 6 mal täglich 0,1 g Folia Digitalis. Ist am folgenden Tage noch keine Wirkung des Mittels erkennbar und fehlen andererseits unerwünschte Nebenwirkungen, so kann man die Dosis wiederholen. Tägliche sorgfältige Beobachtung hat über die weiteren Dosen zu entscheiden. Gerade in schweren Fällen soll man aber bestrebt sein, von vornherein die Digitaliswirkung mit allen andern zu Gebote stehenden Mitteln zu unterstützen, um nach Möglichkeit Nebenerscheinungen zu vermeiden, die die weitere Anwendung des Hauptmittels verhindern oder beschränken. Also Bettruhe, Coffein- oder Theobrominpräparate, Morphium, Karell'sche Kur müssen unter Umständen gleichzeitig versucht werden. Häufig kommen die Mittel erst dann zur Geltung, wenn die groben Hindernisse des Kreislaufes mechanisch

beseitigt sind: Punktion von Ergüssen, Hautdrainage. Im ganzen wird man zunächst gern die innerliche Darreichung versuchen wollen, zumal in der Hauspraxis. Bleibt der erwünschte Erfolg aber aus, dann sollte man mit intravenösen Einspritzungen nicht zögern, wobei 2 bis 3 digitalisfreie Tage einzuschieben sind, bevor man die erste Injektion macht ($^1/_4$-, $^1/_2$- $^3/_4$ - 1 mg Strophanthin). Eine intermittierende Behandlung in dem Sinne, daß man in kurzer Zeit große Mengen gibt und dann wartet, bis wieder deutliche Schwächeerscheinungen der Kreislaufstätigkeit auftreten, ist nicht zweckmäßig, denn jede stärkere Dekompensation ist eine unmittelbare Gefahr fürs Herz, weil die mit der Dekompensation verbundene Verschlechterung der Kranzgefäßdurchblutung dem in größter Not befindlichen Herzen das zum Leben nötigste verkürzt. Als Grundsatz hat demnach zu gelten: man soll dem Herzen soviel — nicht mehr aber auch nicht weniger — an Mitteln geben als für eine dauernde genügende Kompensation erforderlich ist. Die Gefahr einer Gewöhnung an die Digitalis besteht nicht, wird doch das Herz und der Kreislauf um so empfindlicher gegen das Mittel, je mehr wir geben: Kumulation. Die Tatsache, daß die Herzen in den letzten Stadien nicht mehr auf die Digitalis reagieren, beruht nicht auf einer Gewöhnung an das Mittel, sondern auf einer Lähmung der digitalisempfindlichen Apparate infolge der zu schweren Kreislaufsstörung. Dieses Stadium wird um so eher auftreten, je häufiger durch Dekompensationen das Herz geschädigt, je mehr an den unbedingt nötigen Digitalisgaben gespart worden ist. Aus diesem Grunde wird man auch bei leichteren Dekompensationserscheinungen — über das gewöhnliche Maß hinausgehende Atemnot und Pulsbeschleunigung bei leichten Anstrengungen — mit der Digitalis nicht zurückhalten. Kleinere Gaben von 0,05 zwei- bis viermal täglich dauernd gegeben, können nach meiner Überzeugung das unvermeidliche Ende oft Monate und Jahre lang hinausschieben. Das dabei die oben aufgestellten Bedingungen für die Wirkungsmöglichkeit der Digitalis zu berücksichtigen sind, ist selbstverständlich.

Von den Digitalispräparaten genießt das alte Pulver der Blätter wohl mit Recht immer noch das größte Vertrauen, zumal da in jeder Apotheke jetzt titrierte Blätter vorrätig sind, so daß man sich auf den Wirkungswert verlassen kann. Das Infus ist wenig geeignet, weil nach unserer Ansicht in den meisten Fällen eine dauernde Anwendung nötig ist, der die geringe Haltbarkeit des Infuses entgegensteht. Die Tinktur ist wegen ihres Digitoxingehaltes auch nicht empfehlenswert. Die zahlreichen Handelspräparate scheinen keine überzeugenden Vorteile vor den Pulvern zu haben, es sei denn die bequeme Anwendungsform in Tabletten. Im übrigen ist auch die Pulvis foliorum Digitalis titrata in Tabletten zu 0,05 zu haben (Gg. Schollmeyer, Univ.- u. Schwan-Apotheke, Marburg a. L., Barfüßerstraße 30, u. a.). Das neuerdings empfohlene Verodigen wird noch verschieden beurteilt (Krehl[9]), Maisel[10]). Von den subkutan zu gebenden Mitteln hat das Digifolin wohl die geringste Reizwirkung; es kommt in Ampullen in den Handel, doch haben mich die damit erzielten Erfolge nicht immer ganz befriedigt. Für die intravenöse Anwendung ist das von

[9]) Deutsche med. Wochenschr. 45 (1919).
[10]) Münch. med. Wochenschr. 67 (1920).

A. Fraenkel eingeführte Strophanthin Boehringer deshalb besonders geeignet, weil es am wenigsten kumuliert wird und darum verhältnismäßig oft und in verhältnismäßig großer Dosis gegeben werden kann. Immerhin zeigen neue Untersuchungen von Ernst Weber und Sperling[11]), daß die Frage des besten Präparates noch nicht endgültig geklärt ist. Man gibt vom Strophanthin gewöhnlich $^1/_4$ bis 1 mg einen Tag um den andern.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Dietrich, A. (Pathol. Inst. Köln): **Kriegserfahrungen über Thrombose.** (Münch. med. Wochschr. 67, 931, 1920.)

Das untersuchte Material umfaßt 1400 Sektionen. Darunter waren 155 Fälle ausgedehnter Thrombosebildung. Bei 139 war die Ursache Verwundung, bei 16 innere Krankheiten. 38 Thrombosen betrafen das Gebiet der oberen, 117 das der unteren Hohlvene, in 70 Fällen lag Embolie vor.

Die Thrombose ist nicht nur ein mechanischer, sondern auch ein reaktiver Vorgang, ausgelöst durch eine Störung im Verhalten von Blut und Gefäßwand. Unter den diese schädigenden Einflüssen steht die Infektion obenan.

Schoenewald (Bad Nauheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Runge, W. (Psychiatr. Klinik, Kiel): **Ueber die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Gesunden und Geisteskranken.** (Münch. med. Wochschr. 67, 953, 1920.)

Die Senkungsgeschwindigkeit ist bei Frauen eine größere als bei Männern.

Bei Paralyse, Tabes, Lues latens, Lues cerebri, Dementia praecox ist die Senkungsgeschwindigkeit größer als bei gesunden Menschen.

Auch die Menstruation bewirkt eine Beschleunigung der Senkung, ebenso zeigten dies Phaenomen 3 Fälle von Arteriosklerose.

Schoenewald (Bad Nauheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Gerhardt (Deutsche mediz. Gesellschaft von Chikago. Sitzung vom 1. Juni 1920.): **Schwerer Herzfehler.** (Nach Münch. med. Wochschr.)

Digitalis, Coffein, Strophantus per os ohne Wirkung; nach intravenöser Strophantininjektion deutliche Pulsverlangsamung, Verschwinden des positiven Venenpulses, subjektive Besserung, aber ständige Zunahme der Oedeme.

Die Oedembildung scheint hier neben den anderen Symptomen der Herzinsuffizienz eine gewisse Selbständigkeit zu haben.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Friedemann, Ulrich: **Herzmuskeltonus und postdiphtherische Herzmuskellähmung.** (Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin. Sitzung vom 19. August 1920. Nach Münch. med. Wochschr.)

In der Zeit zwischen diphtherischer Erkrankung und Herzlähmung fehlen alle objektiven und subjektiven Symptome. Dann treten zunächst Cyanose

---

[11]) Deutsche med. Wochenschr. 46 (1920).

und Dyspnoe, erst später Dilatation auf. Gleichzeitig finden sich Vasomotorenlähmungen und peripherische Lähmungen. Therapeutisch werden Dauerinfusionen von ganz dünnen Adrenalinlösungen empfohlen.

Diskussion: Kraus hat niemals das Zusammenfallen von Herz- und peripherischen Störungen beobachtet. Jungmann weist darauf hin, daß sich schon oft frühzeitig Verfettungen am Herzmuskel und ähnliche Veränderungen an den Nieren finden. Schoenewald (Bad Nauheim).

Gil-Casares, M. (Santiago de Galicia): **Sobre una nueva forma de arritmia cordíaca.** (Arch. de cardial. y hematol. 1920, Nr. 2.)

Mit der von G-C. erfundenen pallographischen Methode ließen sich bei Herzkranken Curven aufnehmen, die den Beweis erbringen, daß eine arrhythmische Form von ventriculärer Dysergie, die mit der Bigeminie Traube's nichts gemein hat, als den pulsus bigeminus intermittens, und auch nicht mit der Hemisystolia alternans oder spuria zu verwechseln ist, tatsächlich vorkommt. Diese Disergie der ventrikulären Arbeit, die durch Zergliederung der Zusammenziehungen gekennzeichnet ist, wird als Asynchronismus ventricularis intermittens bezeichnet. Sobotta (Braunschweig).

b) Gefässe.

Neumann, R.: **Kapillarstudien mittels der mikroskopischen Kapillarbeobachtungsmethode nach Müller-Weiss.** I Mitteilung: **Die Strömung in den Kapillaren.** (Berl. klin. W. 57, 826, 1920.)

Da sich aus der Literatur noch kein ganz klares Bild über den klinischen Wert der Kapillaroskopie gewinnen läßt, schien Verf. eine Bearbeitung der bisher aufgeworfenen Probleme nach verschiedenen Gesichtspunkten angebracht. Er untersuchte zunächst die Strömung in den Kapillaren und fand folgende 3 Typen:

1. Im allgemeinen gleichmäßige, kontinuierliche, ziemlich schnelle Strömung, in einem Teil der Kapillaren gut erkennbar, in einem anderen nicht. Zur selben Zeit in allen Kapillaren gleichsinnige Beeinflussung, gleicher Rhythmus. Keine Unterschiede der Geschwindigkeit in zu- und abführendem Schenkel.

2. Stark variierende Strömung, sowohl in der einzelnen, als beim Vergleich verschiedener Kapillaren, auch solchen gleichen. Niveaus und gleichen Kalibers (also keine Beeinflussung durch Stromgefälle oder Größenunterschiede). Daneben sieht man, meist im arteriellen Schenkel, plötzliches, vorübergehendes Blaßwerden bis Verschwinden eines Teils oder der ganzen Schleife, worauf die vorher langsame Bewegung ruckweise in ein sehr schnelles Tempo übergeht. (Aktive Kontraktion.)

3. Oft scheinbar überhaupt keine sichtbare Strömung, vorgetäuscht durch sehr schnelle gleichmäßige kontinuierliche Strömung bei guter homogener Blutfülle.

Verf. fand also gegenüber Weiß schon beim Normalen nicht immer gleichmäßige Kapillarströmung. Bei krankhaften mit venöser Stauung als peripheren Stromhindernissen einhergehenden Prozessen werden diese Differenzen noch viel deutlicher, ebenso bei leichter Stauung durch die Recklinghausen'sche Manschette.

Für Physiologie und Pathologie ergaben sich zwei Folgerungen, einmal mit Notwendigkeit die Annahme eines eigenen Kontraktilitätsvermögens der Kapillaren, ferner die Annahme einer Autonomie des Kapillarsytems, da ein derartiges differentes Verhalten benachbarter Schleifen unmöglich durch zentrale Reize bedingt sein kann. Verf. nimmt Regelung der gröberen Blutverteilung in einzelne Organe und Organbezirke sowie Aufrechthaltung des Drucks durch das Vasomotorenzentrum mittels Vagus und Sympathicus an, die feinere Regulierung der Blutverteilung aber durch die Kapillaren selbst infolge ihrer Fähigkeit auf periphere Reize zu reagieren. (Vergleich mit Herz und Darm.)

Verf. beschreibt schließlich noch die Strömungserscheinungen bei künstlicher Blutleere (zunehmende Strömungsverlangsamung, später in etwa der Hälfte der Fälle rückläufige Strömung, schließlich Stillstand oder pendelartiges

Vor- und Rückwärtsspielen, bei zunehmender Leerung der Kapillaren), und bei der Bier'schen Stauung (starke Stromverlangsamung mit Gefäßerweiterung, Sistieren der Bewegung in einzelnen Schleifen, mehrfach rhythmische, der Pulszahl entsprechende Vorwärtsbewegung). J. Salinger (Berlin).

V. Therapie.

Leriche, René (Lyon): **Des effets de la sympathektomie péricarotidienne interne chez l'homme.** (Presse méd. 28, 301, 1920.)

Die operative Entfernung der die Carotis interna am Hals umgebenden sympathischen Fasern bewirkt folgende Erscheinungen: Nach einigen Augenblicken beginnt sich die Carotis langsam zu kontrahieren, ihr Kaliber vermindert sich um $^1/_3$—$^1/_2$. Der Bulbus carotidis bleibt unverändert. Dann scheint die Arterie zu lang zu werden und schlängelt sich in der Wunde. Die genaue Dauer dieser Kontraktion ist noch nicht sicher, immerhin lassen periphere vasodilatatorische Vorgänge auf eine Dauer von 7—8 Stunden schließen. Als Fernsyptome der Sympathectomie finden sich am Auge dieselben Erscheinungen wie nach Exstirpation des Ganglion cervicale superius: Enophthalmus, leichte Ptosis, Miosis, Erweiterung der Conjunctivalgefäße. Die periphere Gefäßerweiterung wechselte in ihrer Intensität je nach dem Falle. Im ausgesprochensten Falle zeigte sich starke Rötung, Hitze und oedematische Schwellung der betreffenden Gesichtshälfte. Die Schwellung ging nach 8 Tagen zurück, aber noch nach $3^1/_2$ Monaten war die Rötung deutlich zu sehen. Auch die betreffende Zungenhälfte war gerötet und verdickt, ein Verhalten, das aber schon nach einer Woche nicht mehr zu konstatieren war. Die Erweiterung der Hirngefäße machte sich durch Aufhören der nächtlichen Kopfschmerzen bemerkbar, die Verf. auf verminderten Hirndruck bezog, der Pat. war nämlich nach Kriegsverletzung trepaniert worden und die Operationsstelle war ständig eingezogen gewesen, nach der Sympathectomie jedoch wölbte sie sich vor. In sämtlichen 4 vom Verf. beobachteten Fällen ließ sich, allerdings in wechselnder Intensität, eine Erweiterung der Netzhautgefäße und eine Erhöhung des intraoculären Druckes konstatieren. Während Miosis, Enophthalmus und Ptosis dauernd bestehen blieben, verschwanden die vasodilatatorischen Erscheinungen im Verlaufe von 2 Monaten.

Im Anschluß an diese Beobachtungen bespricht Verf. die Möglichkeit, die einzelnen sympathischen Fasern zu differenzieren und bei der therapeutischen Anwendung der Sympathectomie beim Morb. Basedow. nicht mehr das Ganglion cervicale superius, sondern nur die zur Beseitigung der Augen- und Herzsymptome nötigen Fasern zu exstirpieren. Jenny (Basel).

Bürgi, Emil (Bern): **Ueber die theropeutische Bedeutung der verschiedenen Digitalispräparate.** (Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung August 1920.)

B. teilt die Digitalispräparate wie W. Straub ein in digitoxinhaltige und digitoxinfreie. Das Digitoxin ist wegen seiner starken Reizwirkung, ungewöhnlich hohen Kumulation der Erscheinungen und der Notwendigkeit der Rechnung mit Dezimilligrammen für die Therapie ungeeignet, womit nicht behauptet werden soll, daß ein Digitoxinzusatz zu den anderen wirksamen Bestandteilen der Drogen nicht zweckmäßig sein kann. Kompensationsstörungen mit normalem oder erniedrigtem Blutdruck wird man mit kräftigen, vollwertigen Präparaten (digitoxinhaltigen), Hochdruckstauungen mit mildwirkenden (digitoxinfreien) Präparaten behandeln.

v. Lamezan (Plauen).

Laqueur (Berlin): **Physikalische Therapie (Kohlensäurebäder und Hochfrequenzströme) bei Herz- und Gefäßkrankheiten.** (Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung August 1920, S. 31.)

In der Wirkung natürlicher und künstlicher Kohlensäurebäder bestehen Unterschiede. Dies wurde neuerdings auch durch E. Weber bestätigt, als er den Einfluß dieser Bäder auf die plethysmographische Arbeitskurve bei Herzkranken studierte. Die Umwandlung der negativen Arbeitskurve in eine positive ging nach natürlichen CO_2-Bädern rascher vor sich als nach künstlichen. Eine Ueberreizung des Herzmuskels durch CO_2-Bäder, die sich in einem nachträglichen weiteren Anstieg der plethysmographischen Kurve nach

Aufhören der Muskelarbeit kundtut, läßt sich durch Hochfrequenzströme beseitigen. Durch Hochfrequenzströme werden Hypertensionen günstig beeinflußt (Herabsetzung des Blutdruckes); als direkte Herzwirkung dieser Ströme ist ihre günstige Wirkung auf veränderten Pulsrhythmus sowie auf die Pulsqualität aufzufassen. v. Lamezan (Plauen).

Kongressberichte.

Congrès de physiologie. Paris, 16 bis 20. Juli 1920.

Ref. Presse méd. **28**, 557, 1920.

Constantin et Soula (Toulouse) demonstrieren ihre neuen **Registrierapparate**, welche auf elektro-magnetischem Prinzip beruhen. Alle Erscheinungen, die auf Schwankungen des Volumens oder des Druckes beruhen, können mit ihnen aufgezeichnet werden. Ihr Hauptvorteil besteht in der überaus großen Empfindlichkeit und der Möglichkeit auf Distanz zu registrieren.

Barré (Straßburg) demonstriert seinen **Plethysmo-oscillometer** zur Messung von Maximal- und Minimaldruck.

Heß (Zürich) führt seinen Apparat zur **Registrierung der Herztöne** vor.

Héger (Brüssel) spricht über **Hypertrophie des rechten Ventrikels infolge Anpassung an die Höhe.** Sowohl beim Schneehuhn als auch bei Kälbern, welche in den Alpen akklimatisiert sind, findet man eine relative Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die Ursache dieser Erscheinung ist darin zu suchen, das als Folge des herabgesetzten Athmosphärendrucks dauernde Hyperaemie der Lungen eintritt, welche den rechten Ventrikel überlastet. Am Elektrokardiogramm findet man eine Verspätung der Kontraktion des rechten Ventrikels gegenüber dem linken.

Wertheimer et Boulet (Lille): Beim Frosche läßt sich nach Injektion von 1 bis 2 cg Baryumchlorid **durch elektrische Reizung die atrioventrikuläre Leitung nach Belieben unterbrechen oder wieder herstellen.** Die Blockierung und Deblockierung sind nicht an eine bestimmte Form der Reizung gebunden; sowohl die Schließung als die Oeffnung des Stromes kann zur Dissoziation führen, wenn das Herz normal schlägt, oder aber den Block aufheben, wenn die atrioventrikuläre Leitung unterbrochen ist.

Barry (Cork): Nach Injektion von **Nikotin** in die Vena cava inf. sieht man oft, wie nach dem initialen Herzstillstand din Ventrikelkontraktion derjenigen des Vorhofs vorausgeht, also rückläufige Schlagfolge eintritt. Unter gewissen Bedingungen schlägt der Ventrikel zuerst allein und erst nach einiger Zeit folgt der Vorhof. In diesem Falle kann jede Vohofssystole von einer ventrikulären Extrasystole gefolgt sein.

Danielopolu (Bukarest): **Latente Schädigungen der Schenkel des Hisschen Bündels können durch Bulbusdruck manifest werden,** indem dann atypische Kontraktionen infolge Leitungsstörung in einem Schenkel auftreten. Noch leichter sind sie zu erhalten, wenn man die Bulbuskompression während der Vagus reizenden Phase einer Atropininjektion oder nach einer Adrenalininjektion ausführt.

Gautrelet (Paris): Beim Hunde bewirken **intravenöse Injektionen von 1 bis 1 1/2 ccm Oel pro kg Gewicht** keinerlei Störungen. Viskosität und elektrische Leitfähigkeit des Blutes verändert sich nicht in nennenswertem Grade.

Jenny (Basel) nach Binet.

Bücherbesprechungen.

Jaquet, Prof. A. (Basel): **Muskelarbeit und Herztätigkeit.** (Basel 1920, bei Friedrich Reinhardt.)

Eine zusammenfassende Würdigung der bisherigen Literatur über die Beziehungen der Muskelarbeit zur Pulsfrequenz, zur Atmung, zur Bluttemperatur, zur Größe der Herzarbeit, zum Blutdruck, zur peripheren Zirkulation, zur Vergrößerung und zur Verkleinerung des Herzumfanges.

Dazu vielfach eigene Beobachtungen und Erfahrungen.

Schoenwald (Bad Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. September 1920 Nr. 18

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Die medikamentöse Behandlung der Kreislaufsschwäche.

Von
Ernst Edens (St. Blasien).

(Fortsetzung.)

Coffein, Theobromin und Theophyllin

haben sich in der Behandlung der Kreislaufschwäche, besonders seitdem sie in der Form von Doppelsalzen dem Arzneischatz zugeführt werden (1882), eine gesicherte Stellung erworben, obwohl die Theorie der Wirkung noch nicht vollständig geklärt ist. Immerhin dürfen folgende Wirkungen wohl als gesichert angesehen werden: Hebung der systolischen Herzarbeit dadurch, daß der Herzmuskel befähigt wird, größere Widerstände zu überwinden; Verengerung der Splanchnicusgefäße; Erweiterung der Kranz-, Nieren- und Hirngefäße; Erhöhung der Wasser- und Kochsalzausfuhr. Wir geben die Mittel also, wenn infolge einer Erlahmung des Herzmuskels die ausgetriebene Blutmenge sinkt und infolgedessen venöse Stauung eintritt (Decompensationszustände, Überdehnung des Herzens); wenn das Blut im Splanchnicusgebiet hängen bleibt und das Herz infolgedessen leer pumpt (Gefäßlähmung bei Intoxikationen, Infektionskrankheiten, Kollaps); wenn eine Steigerung der Kranzgefäßdurchblutung erwünscht ist (stark hypertrophische dekompensierte Herzen, zumal während einer Digitalisbehandlung, Coronarsklerose); wenn es gilt, Krampfzustände der Kranzgefäße zu lösen (Angina pectoris); wenn eine Hebung der Nierendurchblutung herbeigeführt werden soll (stockende Harnausscheidung); wenn Wasser und Kochsalz im Körper zurückbleiben (Wassersucht). Von diesen Punkten bedarf der letzte noch einer etwas näheren Besprechung. Bei stärkeren Stauungszuständen sammelt sich Wasser und Kochsalz in den Geweben und Gewebsspalten des Körpers an (Oedem). Die günstige Wirkung der Digitalis in solchen Fällen wurde schon erklärt, aber die Digitalis reicht nicht immer zur Entwässerung des Körpers aus, sondern bedarf häufig der Ergänzung durch Coffein und Theobromin. Nun wurde soeben gesagt, daß diese Mittel die Nierengefäße erweitern;

man könnte sich also vorstellen, die hiermit einhergehende Steigerung der Tätigkeit des sezernierenden Nierengewebes sei die Ursache für die bekannte harntreibende Wirkung; auch eine unmittelbare Reizung der Nierenepithelien ist daneben angenommen worden. Wäre aber wirklich die Beeinflussung der Nierengefäße und -zellen maßgebend für die harntreibende Wirkung, dann müßte der Gesunde bei dauerndem Gebrauch Durst bekommen und die Wasserzufuhr erhöhen um die vermehrte Ausfuhr zu decken. Das ist jedoch nicht der Fall. Die Mittel steigern, wie ich schon früher hervorgehoben habe, beim Gesunden die durchschnittliche Tagesmenge des Harns nicht, sie führen zu keiner Entwässerung. Eine Entwässerung tritt vielmehr nur dann ein, wenn ein Wasserüberschuß, wenn Oedeme, und zwar kardiale Oedeme, im Körper vorhanden sind. Renale Oedeme reagieren wenig oder nicht, eine Tatsache, die allgemein bekannt, aber noch nicht endgültig aufgeklärt ist; die Niereninsuffizienz allein kann aber kaum der Grund sein, denn die schon erwähnten Untersuchungen A. Heinekes haben den Beweis geliefert, daß ebenso wie nach der Digitalis, so auch nach den Xanthinpräparaten die Entwässerung häufig nicht durch den Harn, sondern durch Schweiß und Atmung erfolgt. Wir haben also zwei klinisch sichergestellte Tatsachen: 1. Coffein, Theobromin und Theophyllin entwässern in der Regel nur den infolge kardialer Stauung wassersüchtigen Körper, 2. die Entwässerung kann ohne Vermehrung der Harnmenge erfolgen. Eine Erklärung der Wirkung der Xanthinpräparate muß diesen beiden Tatsachen gerecht werden. Neuere Untersuchungen von Veil und Spiro[12]) scheinen nun eine solche Erklärung zu bieten. Die Verf. konnten nachweisen, daß durch Theophyllin — wahrscheinlich auf Grund einer Reizung der Gefäßendothelien — dem Blut Wasser und Kochsalz entzogen und in die Gewebe verlagert wird, die ihrerseits, mag es nun durch die Nieren, die Lungen oder die Haut sein, diesen Überschuß abzugeben suchen. Eine neue Theophyllingabe bleibt beim Gesunden jetzt wirkungslos, weil der Körper alles an Wasser und Kochsalz abgegeben hat, was er entbehren kann. Anders bei wassersüchtigen Kranken, deren Körper einen Überschuß an Wasser und Kochsalz enthält; hier kann die Mehrausscheidung dieser Stoffe infolge der Theophyllinwirkung so lange dauern, bis der ganze Überschuß entfernt ist. Von diesem Augenblick an „versagt" das Mittel, aber nicht etwa, weil eine Ermüdung der Nieren für die Theophyllinwirkung eingetreten wäre, wie man früher annahm, sondern weil die physiologisch-chemischen Bedingungen für die Theophyllinwirkung, ein gewisser Wasser- und Kochsalzüberschuß des Blutes, fehlen. Daß bei allen diesen Vorgängen auch die Größe der Dosis mitspricht, ist selbstverständlich und ändert nichts an der grundsätzlichen Wirkung.

Coffein (0,5! 1,5!) Coffein. natriosalicylicum und Coffein. natriobenzoicum (1,0! 3,0) werden mit Vorliebe als Anregungsmittel bei Herz- und Vasomotorenschwäche, allein oder mit Digitalis verwendet, die genannten Doppelsalze meist subkutan in 20—30 v. H. starker Lösung.

Zur Beseitigung wassersüchtiger Anschwellungen und Erweiterung der Kranzgefäße zieht man meistens die Theobromin- und Theophyllinpräparate vor. Theobrominum natriosalicylicum (Diuretin, 1,0! 6,0!); Theo-

[12]) Münch. med. Woch. 1918, S. 1119.

brominnatrium-Natriumacetat (Agurin, 0,5—1,0 mehrmals täglich); Acetylsalicyoyltheobromin (Theacylon, 0,5—1,0 2—3 mal täglich).

Wenn das eine Präparat versagt, kann trotz der nahen chemischen Verwandschaft und der grundsätzlich gleichen Wirkung das andere noch Erfolg haben. Besondere Aufmerksamkeit verdienen in dieser Beziehung das Theacylon und die jetzt zu nennenden Theophylinpräparate: Theophyllin oder Theocin, Theocinum-Natrium aceticum, Theophyllin-Äthylendiamin (Euphyllin). Das Theocin hat die Maximaldosen 0,5! und 1,5!, jedoch überschreitet man nicht gern eine Gabe von 0,3 drei- bis viermal täglich, da leicht Übelkeit und Erbrechen, auch wohl Durchfall, Nierenreizungen, Kopfschmerzen und dgl. auftreten, unangenehme Nebenerscheinungen, die übrigens allen den genannten Xanthinpräparaten in größerer Dosis zukommen. Das Erbrechen kann man etwas hintanhalten, wenn man die Mittel mit genügender Flüssigkeit nach dem Essen gibt und vorher Menthol nehmen läßt: Menthol 1,0 Tinct. arom ad 20,0, davon 20 Tropfen. Oder man verordnet die Mittel in Geloduratkapseln, als Einlauf oder Zäpfchen. Das Theocinum-Natriumaceticum ist etwas leichter löslich als das Theocin, es enthält 60 v. H. Theocin und kann deshalb in einer entsprechend höheren Dosis gegeben werden. Das Euphyllin pflegt in handelsfertigen Zäpfchen von 0,36 mehrmals täglich oder als Klysma verordnet zu werden. Coffeinum natrio-salicylicum (0,5:5,0), Euphyllin (0,5:5,0) und Theocinum Natrium aceticum (0,5:10,0) können auch intravenös angewandt werden, machen aber, so gegeben, häufig unangenehme Kongestionen und Herzklopfen. Zuweilen, wohl bei überempfindlichen Nierengefäßen, scheinen kleine Gaben aller der genannten Mittel besser zu wirken als große; in anderen Fällen braucht man größte Gaben, um zum Ziel zu kommen.

Lassen alle Xanthinkörper bei der Bekämpfung schwerer Herzwassersucht im Stich, dann kann zuweilen das schon von Paracelsus gepriesene

Kalomel

noch helfen. Es ist interessant, daß die Wirkung dieses Mittels, die bis vor kurzem wie die Wirkung der Xanthinkörper als Ausdruck einer direkten Nierenreizung aufgefaßt wurde, neuerdings auch auf eine Wasserumlagerung im Organismus zurückgeführt wird. Nach Fleckseder[18]) lähmt Kalomel die Dünndarmresorption, also auch die Rückresorption des Dünndarmsekretes und steigert gleichzeitig die Dünndarmperistaltik und damit die Beförderung des flüssigen Dünndarminhaltes in den Dickdarm. Das hat eine doppelte Folge. Zunächst wird dem Blut Flüssigkeit entzogen, die von diesem aus den Oedemen nachgefüllt wird. Wird nun die große in den Dickdarm ergossene Flüssigkeitsmenge nicht diarrhoisch entleert, sondern aufgesogen, so kommt es durch diese doppelte Wasserzufuhr zu einer Hydraemie. Von seinem Wasserüberfluß befreit sich dann das Blut durch die ihm zu Gebote stehenden Ausfuhrwege, und zwar meistens durch die Nieren. Doch gibt es auch Fälle, in denen wie bei der Digitalis und den Xanthinkörpern die Ausscheidung durch die Lungen oder die Haut überwiegt.

Die üblichen Gaben sind 0,2 g Kalomel 3 mal täglich, mehrere Tage hindurch bis zur Wirkung. Im weiteren Verlauf der Krankheit pflegt die

[18]) Schmiedeberg's Arch. 67 (1912).

Empfindlichkeit gegen das Mittel abzunehmen und man ist gezwungen, bei den nächsten Malen die Gaben zu erhöhen. So kann es geschehen, daß man 3 mal täglich 0,3 g vier bis sechs, ja zehn Tage lang nehmen lassen muß, um die Entwässerung zu erreichen. Das sind sehr große Mengen, die man wegen der Gefahr einer Nierenschädigung nur ungern geben wird, aber da es sich meist um ein letztes Mittel bei Kranken handelt, denen nur noch eine Lebenszeit von wenigen Wochen beschieden ist, so muß man dies Risiko in den Kauf nehmen. Übrigens habe ich wiederholt die angegebenen großen Mengen gegeben, ohne daß die gefürchtete Nierenreizung eingetreten wäre. Offenbar bestehen in dieser Beziehung erhebliche individuelle Verschiedenheiten, denen man nur durch eine sorgfältige Harnuntersuchung einigermaßen begegnen kann.

Campher,

obwohl eins der beliebtesten Mittel bei allen Formen von Kreislaufsschwäche, ist bis auf den heutigen Tag in seiner Wirkung keineswegs geklärt. Eine lehrreiche Zusammenstellung der oft widersprechenden Angaben hat von den Velden in diesem Blatte, Jahrgang VIII, gegeben, sodaß ich darauf verweisen kann. Seitdem sind noch experimentelle Arbeiten von Fröhlich und Großmann[14]) sowie Fröhlich und Pollak[15]) erschienen, nach denen Campher die Reizbarkeit der Herzkammern steigert und den Erscheinungen der Digitalisvergiftung entgegen wirkt. Über den Nutzen der altbekannten Campherpräparate, Oleum camphoratum und Camphora trita, soll hier kein Urteil abgegeben werden, jeder Arzt hat da sein eigenes Glaubensbekenntnis. Dagegen sei auf ein neues Campherpräparat hingewiesen, das sich nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen von Boehm[16]) und Nonnenbruch[17]) zu bewähren scheint: das Cadechol. Es handelt sich um eine Verbindung des Japancamphers mit Gallensäure, die im Magen nicht gelöst und deshalb gut vertragen wird; da sie im Speichel löslich ist, muß sie in Oblaten gegeben werden. Boehm sah gute Erfolge besonders bei Kreislaufsstörungen durch Gefäßlähmung auf infektiös-toxischer Grundlage, z. B. Grippe, Typhus, Pneumonie. Fälle, in denen Digitalis nicht mehr vertragen wurde, zeigten unter Cadechol einen schnelleren Rückgang der „Intoxikationserscheinungen" als das sonst beim Aussetzen der Digitalis der Fall zu sein pflegte; auch die gleichzeitige Verabreichung der beiden Mittel gab in manchen Fällen gute Resultate. Das Cadechol kommt in Tabletten zu 0,1 in den Handel (Boehringer), man gibt 0,3 zwei bis dreimal täglich.

Äther

ist in der Form von Hoffmanns Tropfen immer noch ein geschätztes Mittel bei leichten Anfällen vasomotorischer Kreislaufsschwäche. Die früher angenommene Hebung der Herzkraft hat sich experimentell nicht stützen lassen. Die günstige Wirkung bei subkutaner Anwendung ist auf eine durch den Schmerz der Einspritzung hervorgerufene reflektorische und auf eine unmittelbare Reizung des Großhirns und Vasomotorenzentrums

---

14) Schmiedeberg's Arch. 1918, 82.
15) dass. 1920, 86.
16) Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 29.
17) das.

zurückzuführen. Dadurch wird eine Verengerung der Splanchnicus- und eine Erweiterung der Haut-, Hirn- und Kranzgefäße herbeigeführt, wobei der Blutdruck unverändert bleibt oder etwas steigt. Wir geben also Äther bei Kreislaufschwächen, die auf einen Versagen der Gefäßtätigkeit beruhen, und zwar 1 ccm subkutan, nötigenfalls 2 bis 3 mal wiederholt, unter Vermeidung größerer Nervenstämme wegen der Gefahr einer Lähmung.

Alkohol

als allgemeines Anregungsmittel und Anregungsmittel bei Kreislaufsschwäche im besonderen ist jedermann bekannt, pflegt fast immer zur Hand zu sein und erfreut sich deshalb großer Beliebtheit und ausgedehnter Anwendung. Die vielfach erprobte Erfahrung, daß durch Alkohol in geeigneten Gaben die willkürliche Muskelarbeit erleichtert, das Kraftgefühl und allgemeine Wohlbefinden gesteigert, die Atmung vertieft und beschleunigt, der Puls rascher und voller, die Hautdurchblutung vermehrt wird, spricht scheinbar eine so eindeutige, auch dem Laien verständliche Sprache, wie man nur wünschen kann. Und doch kommen wir in Verlegenheit, wenn von uns der Beweis verlangt wird, daß tatsächlich diese Wirkung des Alkohols eine günstige Beeinflussung der Kreislaufstätigkeit ausdrücken. Gewiß, der Alkohol schiebt die Ermüdung bei willkürlicher Muskelarbeit hinaus und vergrößert dadurch das Maß der Arbeitsleistung, aber — mag das durch Erregung der motorischen oder durch Lähmung der hemmenden Großhirnapparate zu erklären sein — auf jeden Fall spielt dabei das Großhirn die maßgebende Rolle, denn alle erregenden Wirkungen, zu denen auch die Begünstigung der Muskeltätigkeit gehört, fallen im Tierversuch umso geringer aus, je geringer die Entwicklung des Großhirns ist. So ist es nicht verwunderlich, daß die Arbeit der unwillkürlichen Muskulatur nicht verbessert wird. Ja, sie wird sogar verschlechtert, wie Lombard[18]) und neuerdings für das Herz insbesondere Wilfried Fischer[19]) nachgewiesen hat; Fischer konnte zeigen, daß das Herz, und zwar auch das erschöpfte, unter Alkohol bei der gleichen Leistung mehr Sauerstoff verbraucht, unökonomischer arbeitet. Wie der Alkohol auf das Herznervensystem wirkt, ist noch eine umstrittene Frage, jedenfalls ist die Wirkung gering und begründet keine Empfehlung des Alkohol als eines wirksamen Anregungsmittels der Herztätigkeit. Sehr viel ausgesprochener als die Herzwirkung ist die Gefäßwirkung des Alkohols. Da wissen wir, daß die Haut-, Hirn- und Kranzgefäße erweitert werden. Weil hierbei nur im Beginn eine leichte Blutdrucksteigerung, dann aber, auch wenn im übrigen das Bild alkoholischer Erregung herrscht, eine deutliche Drucksenkung eintritt, so können wir weiter sagen, daß der Alkohol den Vasomotorentonus im ganzen herabsetzt. Auf Grund dieser Tatsachen ist Alkohol angezeigt, wenn eine stärkere Fällung der Haut-, Hirn- oder Herzgefäße erwünscht ist, d. h. bei Krampfzuständen der Hautgefäße nach Kälteeinwirkung oder im Schüttelfrost und wohl auch im Schock, ferner bei Ohnmachten und Anfällen von Angina pectoris. Ferner kann man Alkohol versuchen, wenn das Herz im Kampf gegen übergroße peripherische Widerstände zu erlahmen droht.

---

[18]) Journ. of Physiol. **13** (1892).
[19]) Schmiedeberg's Arch. **80** (1916).

Strychnin

bewirkt durch Reizung der vasokonstriktorischen Zentren eine Verengerung besonders der Splanchnicusgefäße; die Haut- und Hirngefäße erfahren eine kompensatorische Erweiterung, die jedoch die Verengerung der Splanchnicusgefäße nicht völlig ausgleicht, denn der Blutdruck steigt unter dem Einfluß des Strychnins. Als unmittelbare Herzwirkung ist nur eine Lähmung der motorischen Apparate bekannt nach zu großen Gaben, wie sie therapeutisch nicht in Betracht kommen. Damit stimmen die klinischen Erfahrungen überein, daß bei Herzschwäche vom Strychnin kein Nutzen zu sehen ist. Dagegen hat das Mittel bei Störungen des peripherischen Kreislaufs mit Blutdrucksenkung seine Berechtigung und ist neuerdings hierfür von Neißer[20]) warm empfohlen worden. Kollapszustände nach Operationen, im Verlaufe von Infektionskrankheiten wie Pneumonie, Typhus, bei Vergiftungen durch Chloral, Kokain, Alkohol, während der Morphiumentziehung sind die wichtigsten Gelegenheiten für die Anwendung des Strychnins.

Strychninum nitricum 0,005! 0,01! Man kann nach Neißer 1—2 mg 3 mal täglich als Vorbeugungsmittel gegen Vasomotorenschwäche längere Zeit ohne Bedenken geben. Bei schweren Kollapsanfällen braucht man die Maximaldosis nicht zu scheuen.

Atropin

wirkt wie die Digitalis gleichzeitig auf die hemmenden und fördernden Nervenapparate des Herzens. Sehen wir dabei von Feinheiten ab, die nur für bestimmte Formen der unregelmäßigen Herztätigkeit von Bedeutung sind, so kann man sagen: die üblichen Dosen Atropin lähmen die Vagusapparate, beseitigen den hemmenden Einfluß des Vagus auf die Reizleitung, auf die Kontraktilität, auf die Reizbildung nnd Reizbarkeit im Sinus- und darauf auch im atrioventrikulären Gebiet; daneben findet wohl eine direkte Reizung der fördernden Apparate statt, die im atrioventrikulären Gebiet Reizbildung und Reizbarkeit begünstigen.

Für die Kreislaufsschwäche bei regelmäßiger Herztätigkeit, auf die wir uns hier beschränken wollen, kommt von dieser Wirkung einmal die Hemmung des Vaguseinflusses auf die Sinusreize in Betracht. Stellt sich zum Beispiel bei einem Kranken mit hohem Blutdruck und starker Herzerweiterung eine Herzschwäche ein, ohne daß dabei die solchen Fällen — wenigstens in der ersten Zeit der Dekompensation — meist eigene normale oder gar etwas niedrige Pulszahl steigt, so ist neben der Digitalis Atropin zu empfehlen, um eine zu starke Pulsverlangsamung zu vermeiden und die systolische Digitaliswirkung zu begünstigen. Ferner wird man Atropin versuchen, wenn durch krankhafte Verhältnisse Erscheinungen hervorgerufen werden, wie sie einer Vagusreizung entsprechen würden, etwa Pulsverlangsamungen infolge von Ernährungsstörungen, Vergiftungen, oder wenn eine Herzschwäche Digitalis fordert, aber eine gleichzeitige Überempfindlichkeit der Reizleitung für dies Mittel uns hindert, die nötigen Mengen zu geben. Zu bedenken ist jedoch in diesen Fällen, daß die Atropinwirkung ziemlich flüchtig, die Digitaliswirkung dagegen sehr nachhaltig ist. — Die Gefäßwirkungen des Atropins sind so gering und unsicher, daß sie für die Behandlung nicht in Betracht kommen.

---

[20]) Berliner klin. Wochenschr. 55 (1918).

Da die Empfindlichkeit der einzelnen Kranken gegen Atropin sehr verschieden ist, so soll man mit den ersten Gaben vorsichtig sein. Bei längerem Gebrauch ist an die Möglichkeit einer Kumulation zu denken.

Extractum Belladonnae	0,05!	0,15!
Atropinum sulfuricum	0,001!	0,003!

Chinin

ist zur Behandlung von Herzleiden besonders von Wenckebach[21]) herangezogen worden. Die dämpfende Wirkung auf die Reizbarkeit[22]) erweist sich nützlich bei der Bekämpfung von Extrasystolen und Vorhofsflimmern, und zwar bei der letzten Störung vor allem in der Form des Chinidins[23]). Die dämpfende Wirkung auf die Kontraktilität[24]) kann benutzt werden, um das quälende Herzklopfen beim Basedow zu mildern. Wenn bei hohem Blutdruck oder Aorteninsuffizienz eine Herzschwäche eintritt, die die Anwendung von Digitalis erfordert, so kommt es unter der Wirkung der Digitalis zuweilen zu schmerzhaftem Herzklopfen und stenokardischen Beschwerden; auch dabei wirkt Chinin günstig (0,2 zwei- bis dreimal täglich).

Nitrite.

Die Nitritwirkung auf den Kreislauf zeigt sich am augenscheinlichsten bei der Anwendung des Amylnitrits. Wenige Sekunden nach der Einatmung erweitern sich die sichtbaren Gefäße des Kopfes und Rumpfes, der Puls wird weicher und dann auch rascher — mit anderen Worten, es tritt eine Dilatation der äußeren Gefäße mit Blutdrucksenkung und Pulsbeschleunigung ein. Einen tieferen Einblick in das Wesen dieser Erscheinungen erhalten wir durch den Tierversuch. Da läßt sich zunächst feststellen, daß die Erweiterung nicht nur die Haut-, sondern auch die Hirn-, Darm- und Kranzgefäße betrifft. Ferner hat Filehne nachgewiesen, daß die Gefäßwirkung ganz überwiegend durch eine Reizung des Vasomotorenzentrums zustande kommt. Die Pulsbeschleunigung ist eine Folge der Blutdrucksenkung und bleibt aus, wenn der Druck künstlich hochgehalten oder die Vagi durchschnitten werden. Eine unmittelbare Herzwirkung kommt den Nitriten in den üblichen Gaben nicht zu; übergroße Gaben wirken auf das Herz wie auf die allgemeine Muskulatur lähmend.

Wir verwenden dementsprechend die Nitrite bei Herzschwäche infolge übergroßer peripherischer Widerstände oder länger dauernder Krampfzuständen der Kranzgefäße (Nikotinismus) und bei der Angina pectoris, in den beiden letzten Fällen aber nur dann, wenn der Druck erhöht oder zum mindesten normal ist, sonst verdient Coffeïn mit Morphium den Vorzug.

Amylnitrit, 2 bis 3 Tropfen aufs Taschentuch zur Inhalation, wirkt nach wenigen Sekunden, doch hält die Wirkung nur kurze Zeit (Minuten) an. Natrium nitrosum 0,3! 1,0! wirkt nach wenigen Minuten. Die Wirkung ist nach 2 bis 3 Stunden abgeklungen. Das Mittel ist aber wohl nicht ganz zuverlässig. Nitroglyzerin: von einer 1 %igen alkoholischen Lösung

21) Berliner klin. Wochenschr. 55 (1918).
22) F. B. Hofmann, Zeitschr. f. Biologie 71, H. 1, 1920
23) Berliner klin. Wochenschr. 55 (1918).
24) Hofmann l. c.

2-4-10 Tropfen auf Zucker oder in Wasser wirken nach wenigen Minuten. Dauer der Wirkung 1—3 Stunden. Erythroltetranitrat in Tabletten zu 0,03 g (von Merck) wirkt langsamer, aber dafür nachhaltiger, mehrere Stunden.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Meyer, Felix G. (Schöneberg): **Ueber die kavernöse Umbildung der Pfortader.** (Med. Kl. **16**, 880, 1920.)

In den letzten Jahren ist in acht Arbeiten über Fälle von kavernöser Umbildung der Pfortader berichtet worden. Ueber die Aetiologie derselben bestehen drei Theorien: Organisierte Thrombose der Pfortader, Mißbildung und Tumor, ausgehend von der Pfortaderwand. M. berichtet über einen weiteren Fall, der geeignet scheint, zwischen den beiden letzten Anschauungen zu vermitteln. 38jährige Frau mit klinischer Diagnose: Darmgangrän infolge Thrombose. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergab Wucherung kavernösen Gewebes hauptsächlich im ligamentum hepatoduodenale. Entweder kann man als Grundlage der Entstehung einen ausgeschalteten Gefäßkeim annehmen, oder es handelt sich um eine unrichtige Anlage der Pfortader, die im Bereich ihres Hauptstammes durch kleinkalibriges Gefäßwerk ersetzt war (primäre Mißbildung mit geschwulstiger Entartung).

v. Lamezan (Plauen).

Van der Stright et Wingate Todd: **Lésions du faisceau auriculoventriculaire du coeur et de son endocarde.** (C.-r. Soc. de biologie **83**, 677, 1920.)

Beim luetischen Herzen findet man die Purkinje'schen Fasern histologisch verändert: sie zeigen abnorme Spaltung, Atrophie, vermehrte Bindegewebsbildung, interstitielle Entzündung. Die normale Umwandlung der Purkinje'schen Zellen in Herzmuskelzellen ist pathologisch gesteigert. Das Endokard ist bei kranken Herzen verdickt, besonders im linken Ventrikel. Diese Veränderungen vermögen die bei Lues auftretenden Rhythmusstörungen zu erklären.

Jenny (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Busquet et Vischniac: **Disparition rapide de l'huile dans le sang après l'injection intraveineuse.** (C.-r. Soc. de biologie **83**, 908, 1920.)

Beim Hunde findet sich nach intravenöser Injektion von 2 bis 3 ccm Ol. oliv. pro kg Gewicht im Blute nach 1/4 Stunde weder Oel noch Fettsäure. Das erklärt die Unschädlichkeit der intravenösen Injektionen von Campheröl.

Jenny (Basel).

Busquet et Vischniac: **La destinée de l'huile injectée dans les vaisseaux, son accumulation dans les organes.** (C.-r. Soc. de biologie **83**, 956, 1920.)

Beim Hunde verschwindet das intravenös einverleibte Ol. oliv. rasch aus dem Blute trotz Ligatur der Ureteren und des Choledochus. Das nicht verseifte Oel findet sich in Mengen in den Nieren. Es ist also der Schluß erlaubt, daß sich das Blut des Oeles durch Fixation in den Geweben entledigt. Die Leber, die sonst mit Vorliebe die Fettsubstanzen bindet, scheint bei intravenöser Applikation keine Rolle zu spielen.

Jenny (Basel).

Kepinow: **Corrélation entre l'action vasodynamique de la pituitrine et celle des surrénales.** C.-r. Soc. de biologie **83**, 1134, 1920.)

Experimente am Hund ergaben, daß die gefäßverengende Wirkung einer intravenösen Pituitrininjektion nur in Erscheinung tritt, wenn die Nebennieren funktionieren und Adrenalin im Blut vorhanden ist. Nach Abklemmung der Nebennieren tritt nach Pituitrin keine Blutdrucksteigerung mehr auf.

Jenny (Basel).

III. Klinik.

a) Herz.

Balard: **Le critère oscillométrique, élément de diagnostic et de prognostic de l'insuffisance cardiaque au cours de la puérpéralité.** (C.-r. de la Soc. de biologie (Paris) **83**, 1091, 1920.)

Bei gesunden Schwangeren bleiben sich die mit dem Oscillometer erhaltenen Werte gleich. Erst in den letzten 2 Wochen der Gravidität findet sich häufig ein gesteigerter oscillometrischer Index, der dann die durch die Gestation erhöhte Herzarbeit anzeigt. Während der Geburt steigen Maximal- und Minimaldruck, das Maximum wird während der Austreibungszeit erreicht. Auch hier gibt der erhöhte oscill. Index die vermehrte Herzarbeit an.

Bei Schwangeren mit organischen oder funktionellen Herzaffektionen finden sich im Verlaufe der Schwangerschaft und der Geburt Zeichen von Herzinsuffizienz. In diesen Fällen tritt nach anfänglicher Steigerung eine plötzliche Senkung der Oscillometermerte ein, besonders ausgeprägt beim Maximaldruck. Diese damit objektiv festgestellte Herzschwäche erfordert oft rasche Beendigung der Geburt durch Kunsthilfe. Jenny (Basel).

Dr. J. H. O. Reys: **Over den invloed van rhythme op de polsfrequentic.** (Nederlandsch Tydschrift van Geneeskunde.)

Verf. wurde aufmerksam darauf, daß die Pulsfrequenz bisweilen wechselt unter verschiedenen äußeren Einflüssen, wie das Hören oder Selbstmachen von Musik, gymnastischen Bewegungen. Er konnte die Frequenz bei einem Mädchen registrieren, während des Spielens einer guten Pianistin.

Delprat (Amsterdam).

Benon et Leinberger (Nantes): **L'oscillométrie chez les asthéniques et les maniaques.** (Presse méd. **28**, Nr. 44, S. 436, 1920.)

Blutdruckmessungen mit dem Oscillometer von Pachon ergaben beim Stupor entsprechend dem allgemeinen Darniederliegen der körperlichen und psychischen Funktionen einen sehr geringen oscillometrischen Index und einen niedrigen Differenzialdruck. Bei der Manie dagegen mit ihrer gesteigerten Muskelkraft und dem Bewegungs- und Tätigkeitsdrang fand sich der Index und der Differenzialdruck beträchtlich erhöht. Index und Differenzialdruck gehen meist proportional. Sie geben beide die Größe des Herzantriebs. Diese Versuche machen die klinische Vermutung evident, daß bei der Manie die Kontraktionsenergie des Herzens erhöht, beim Stupor dagegen herabgesetzt ist. Jenny (Basel).

Letulle et Jacquelin: **Malformation du coeur, anévrisme valvulaire double du coeur.** (Soc. anat. Paris 17 Juli 1920. Ref. presse méd. **28**, Nr. 51, S. 510, 1920.

Verff. demonstrieren das Herz einer 57jährigen Frau, das 4 Aortenklappen aufweist und 2 Aneurysmen der Klappen. Die Kranke hatte eine ulceröse Endocarditis der Aortenklappen durchgemacht, welche ausgeheilt war.

Jenny (Basel) nach Clap.

b) Gefässe.

Küttner, Hermann, und Baruch, Max: **Beiträge zur Chirurgie der großen Blutgefäß-Stämme IV: Der traumatische, segmentäre Gefäß-Krampf.** (Chir. Univ.-Klinik Breslau.) (Bruns' Beitr. zur klin. Chir. **120**, Heft I, S. 1 bis 24, 1920.)

Die Verfasser verstehen hierunter die mehr oder weniger vollständige Aufhebung der Zirkulation eines Gliedes nach traumatischer Irritation der

Gegend der versorgenden Arterie, meist ohne eigentliche Verletzung der Gefäßwand. In schweren Fällen wird Gangrän vorgetäuscht: Fehlen des Pulses, kalte blasse Extremität von herabgesetzter Sensibilität und Motilität. Auch Inzision kann Zeichen eines Blutumlaufes vermissen lassen. In mittelschweren Fällen fehlen bei nicht zu tastendem peripherem Puls alle äußeren Zeichen gestörter Zirkulation. In leichten Fällen weisen nur Qualitätsänderungen des peripheren Pulses gegenüber der gesunden Seite oder die vergleichende Blutdruckmessung auf einen geringen Gefäß-Spasmus hin. Die Differenz zwischen Maximum- und Minimumdruck der verletzten Seite ist geringer als auf der gesunden Seite. Der Zustand kann 28 bis 30 Stunden anhalten. Blutdruck-Differenzen bestehen noch länger. Auch kann auf die Vasokonstriktion eine Vasodilatation folgen. Vielleicht gibt es auch permanente Gefäß-Spasmen ähnlich der Raynaud'schen Krankheit. In vielen Fällen findet sich eine Art brennender Wundschmerz. Die ursächlich anzuschuldigende Irritation besteht meist in Schuß-Verletzungen oder in stumpfen Quetschungen. In 20 Fällen wurde bei der Operation eine ganz umschriebene, bis 10 cm lange, starke Verengerung der Arterie festgestellt. Dabei besteht völlige Pulslosigkeit an der betreffenden Stelle. Es kann aber doch noch Blut zirkulieren. Die Untersuchung von unter der Annahme völligen Verschlusses resezierten Arterienstrecken ergab, daß ohne anatomische Verletzung der Wandung ein Gefäß-Spasmus entstehen kann. Im Gegensatz zu französischen Autoren nehmen Verfasser einen myogenen Ursprung des traumatischen Gefäßkrampfes an. Sichere Diagnose ist nur operativ möglich. Prognose gut; ein sicheres Mittel gegen den Spasmus ist unbekannt. — Kasuistik von 8 eigenen Beobachtungen und 15 Fällen besonders aus der französischen Literatur.

Kästner (Leipzig).

Kaspar, Fritz: **Beitrag zur Kenntnis des Verschlusses im Pfortaderstamm und der Vena lienalis. Kavernöse Umwandlung der Vena portae und chronisches Ulcus duodeni** (2. Chir. Univ.-Klinik, Wien). (Dtsch. Ztschr. f. Chir. **156**, 1.—6. Heft, S. 1—59, 1920.)

Verschluß im Pfortadergebiet kann bedingt sein durch Thrombose, einwachsende Geschwulstmassen, sowie durch Druck auf die Pfortader von außen. Besprechung eines Falles von Pfortaderkompression durch ein Carc. des Pankreas, sowie mehrere Fälle von Pfortaderthrombose verschiedener Aetiologie. Pfortaderthrombosen finden sich bei primärer Erkrankung der Gefäßwand (Phlebosklerose, Phlebitis, traumatische Schädignng der Gefäßwand) und bei sekundären Veränderungen der Gefäßwand, herrührend von chronisch entzündlichen Prozessen der Nachbarschaft, von Fremdkörpern und Parasiten, einwachsendem Magendarmkrebs und fortgeleiteter infektiöser Pylephlebitis, ferner bei kongenitalen Anomalien der Pfortader. Endlich ist Fortleitung einer Thrombose aus einem anderen Bezirk des Systems möglich. In manchen Fällen ist die Ursache auch bei der Sektion nicht festzustellen. Selten ist sie verursacht durch ein Ulcus duodeni.

Folgen der Thrombose sind verschieden nach dem Sitz: Bei radikulärer Thrombose hauptsächlich Darmerscheinungen, bei terminaler Thrombose nur geringe Störungen, bei trunkulärer Thrombose, wenn akut, mächtige Stauung und Verblutung. Im Gefolge der langsam entstehenden trunkulären Thrombose bilden sich hepatofugale, sowie vor allem hepatopetale Kollaterale Durch Rekanalisation der Thrombosen entstehen auch hepatopetale Gefäßbahnen, die schließlich ein kavernöses Maschenwerk bilden, das freilich andere als hämangiomartige Bildung oder angeborene Anomalie auffassen. Ein mitgeteilter Fall spricht für die Annahme einer Rekanalisation.

Die Leber zeigt nach Pfortaderverschluß Atrophie und Herabsetzung ihrer Funktion, aber keine Cirrhose. Bei trunkulärer Thrombose oft Splenomegalie. Milzvenenthrombose ist primär selten, meistens fortgeleitet. Bei Pfortaderverschluß findet sich meist Aszites. Diagnose schwierig, am ehesten noch bei den akuten Formen möglich. Prognose ist ungünstig. Operative Therapie kann in seltenen Fällen die Kompression der Pfortader von außen beseitigen, sowie palliativ den Aszites bekämpfen und die Bildung eines Kollateralkreislaufes begünstigen. Kästner (Leipzig).

P. J. C. de Bloeme: **Bloeddrukmetingen by 500 gwallen van Longtuberculose.** (Nederlandsch Tydschrift van Geneeskunde 20. März 1920.)

Ueberzeugt von den Schwierigkeiten bei der Stellung einer guten Prognose bei der Lungentuberkulose hat Verf. gemeint, ins Schema einer ausgedehnten Untersuchung auch die Blutdruckmessung einschalten zu müssen. Pulsfrequenz und niedriger Blutdruck gehen in vielen Fällen nicht zusammen, ebensowenig hohe Temperatur und niedriger Blutdruck. Aus einer Tabelle geht hervor, daß bei hohem Blutdruck nicht häufiger Haemoptoe auftritt, wie bei niedrigem.

Menschen mit einem Blutdruck von 80 bis 100 mm Hg haben eine ungünstige Prognose. Dies geht aber auch aus anderen klinischen Erscheinungen hervor. Verf. findet als wichtigste Gruppe die von Männern mit einem Druck von 100 bis 110 mm. Hier erkennt man die Schwere der Krankheit leichter als sonst Die beste Prognose findet man bei einem Druck von 110 bis 115 mm.

Bei denjenigen Patienten, die während des Sanatorium-Aufenthalts sich sehr bessern, steigt der Blutdruck. Bei Patienten, die mit einem Rückfall wiederkommen und allgemein heruntergekommen sind, ist der Blutdruck niedriger geworden. Delprat (Amsterdam).

J. Lankhout: **Verhoogde bloeddruk en de constante van Ambard.** (Nederlandsch Tydschrift van Geneeskunde 24. April 1920.)

Ueber die Ursachen und Folgen des erhöhten Blutdrucks sind wir noch vollständig unwissend. Die Meinung Klinkert's, daß die Schwere der kleinen Nierenarterien und Capillaren zuerst entsteht und infolge der Niereninsuffizienz der Blutdruck steigt, ist nicht haltbar. Die Theorie Klinkert's fand ihre Begründung darin, daß er bei einer Anzahl von Patienten mit hohem Blutdruck den Coeff. von Ambard bedeutsam erhöht fand. Verf. meint, daß man der Bestimmung des Coefficienten nicht zuviel Gewicht beilegen soll. Er nimmt an, daß für das Entstehen von Komplikationen die Hypertension an sich in der Mehrzahl der Fälle keine Bedeutung hat. Erst die Komplikation von Erkrankungen der Nieren, des Herzens und Nervensystems machen die Beschwerden. Hypertension an sich ist keine ernste Krankheit. Nur die sorgfältige Ueberlegung von der Funktion des Herzens, der Nieren und Gefäße ermöglicht uns bei Patienten mit einer Hypertension etwas über ihre Zukunft voraus zu sagen. Für die Prognose soll nach Verf. die Hypertension ohne Bedeutung sein. Sie ist nur der Ausdruck einer allgemeinen Gefäßkrankheit, die in ihren Folgen mehr oder weniger ernsthaft sein kann.

Delprat (Amsterdam).

IV. Methodik.

May, Etienne (Paris): **Le rapport oscillométrique et son utilisation clinique.** (Presse méd. 28, Nr. 43, S. 423, 1920.)

Die oscillatorische Blutdruckmessung mit dem Apparate von Pachon (entspricht dem Recklinghausen) ist gegenwärtig in Frankreich der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Bis jetzt wurde das Hauptgewicht gelegt auf die oscillometrische Kurve (graphische Darstellung der Oscillometerausschläge) und den oscillometrischen Index, d. h. die maximale Amplitude der Ausschläge. Verf. sucht noch größere Genauigkeit der Resultate zu erreichen durch Einführung einer neuen Größe, des oscillometrischen Koeffizienten (rapport), d. h. das Verhältnis des oscillometrischen Index zum Differenzialdruck (= Differenz zwischen maximalem und minimalem Blutdruck). Der oscillometrische Index ist von drei Faktoren abhängig, vom Herzantrieb, vom Kaliber der Arterie und von der Elastizität ihrer Wandung. Der Herzantrieb ist bekannt, er entspricht dem Differenzialdruck. Betrachtet man nicht den absoluten Wert des oscillatorischen Index, sondern sein Verhältnis zum Differenzialdruck, so erhält man eine Größe, die vom Herzantrieb unabhängig geworden ist und nur noch den Gefäßfaktoren entspricht. Um vergleichbare Resultate zu erhalten, müssen aber alle Messungen vom gleichen Beobachter mit demselben Apparate und zur gleichen Tageszeit (womöglich am Morgen) ausgeführt werden. Auch dann schwanken die gefundenen Werte in weiten Grenzen. Als normal findet sich beim Manne ein oscillometrischer Koeffizient von 0.5 bis 1.0, bei der Frau von 0.25 bis 0.75. Unter Mitberücksichtigung des Blutdrucks lassen sich folgende Sätze aufstellen:

Erhöhter Koeffizient und herabgesetzter Minimaldruck bei Vasodilatation.
" " " erhöhter " " Plethora.
Verminderter Koeffizient und erhöhter Minimaldruck bei Vasokonstriction.
" " " herabgesetzter Minimaldruck bei Verminderung der Blutmenge.
Verminderter Koeffizient und herabgesetzter Minimaldruck und erhöhter Maximaldruck bei Arteriosklerose.

Beispiel: Maximaldruck $11^1/_2$, Minimaldruck $8^1/_2$, Differenzialdruck 3, Index $2^3/_4$, Koeffizient 0.92. Nach einer intravenösen Seruminjektion treten vasodilatatorische Symptome auf. Jetzt Max. 10, Min. 8, D. 2, J. $2^1/_4$, K. 1.12.

Im weiteren bespricht Verf. das Verhalten des Koeffizienten bei den verschiedenen Krankheiten. Jenny (Basel).

V. Therapie.

Weise, Hans: **Ueber die Schußverletzungen der Arteria Carotis communis, der Carotis interna und ihre primäre operative Behandlung.** (Chir. Univ.-Klinik Jena.) (Brun's Beiträge zur klin Chir. **119**, Heft 1, S. 160 bis 176, 1920.)

Verfasser behandelt die Frage der Früh- oder Spätoperation bei Verletzungen der Carotis communis und der Carotis interna. Aus der Literatur errechnet er für sekundäre Unterbindung der Carotis communis oder interna in 53 v. H. der Fälle Tod oder schwerste Gehirnstörung, in 47 v. H. der Fälle Heilung. Sekundäre Gefäßnaht führte in 15 Fällen 14 Mal zur Heilung, primäre Unterbindung ergab in 33 v. H. der Fälle Heilung, in 66 v. H. Exitus oder schwerste Gehirnstörung. Zwei von Ed. Rehn operierte Fälle von primärer Naht führten zur Heilung. Verf. tritt für die primäre Operation ein, da sie die Gefahren der Nachblutung und die Notwendigkeit einer „intermediären" Operation in unter Umständen schwer infiziertem Gebiet vermeidet, und zwar fordert er die primäre Gefäßnaht, wenn nötig, mit Ersatz der verletzten Car. comm. oder int. durch die Car. externa. Das oberste Stück der Car. int. wird dabei nach Rehn durch temporäre Durchsägung des Kieferwinkels zugänglich gemacht. Kästner (Leipzig).

Schloffer, H.: **Fernresultat der Wieting'schen Operation.** (Deutsche Chir. Klinik, Prag.) (Brun's Beitr. zur klin. Chir. **120**,, Heft I, S. 215 bis 228, 1920.)

Die Wieting'sche Operation, d. i. die operative Ueberleitung des arteriellen Blutes aus der Arterie in die Vena femoralis mit Unterbindung des zentralen Venenstumpfes, soll die gefährdete Ernährung bei angiosklerotischer Ischämie heben, und zwar so, daß das Blut durch die Venen wieder zum Herzen gebracht wird. Gegen die Möglichkeit einer solchen Umkehr des Kreislaufes sprechen die Venenklappen und die experimentell erwiesene, fast völlige Undurchlässigkeit der Kapillaren für retrograd strömende Flüssigkeiten. Auf alle theoretischen Einwände und Mißerfolge anderer antwortet Wieting mit dem Hinweis auf seine eigenen guten Erfolge. Sicher entstehen bei der Operation leicht Zirkulationsstörungen, Venenthrombosen, Oedeme, besonders infolge der Stauung in den etwas distal gelegenen Abschnitten, wo sich zentrifugale und zentripetale Blutströmung begegnen. Schloffer hat vor 6 Jahren bei einem Manne mit doppelseitiger arteriosklerotischer Gangrän der Beine, bei dem rechts bereits der Unterschenkel abgesetzt war, am linken Bein die Wieting'sche Operation gemacht. Trotzdem mußte auch links nach 5 Tagen amputiert werden. Jedoch zeigte sich in den folgenden Jahren ein entschiedener Nutzen der Operation, da am rechten Bein die Ernährungsstörung weiterging und zur Absetzung unterhalb der Hüfte führte, während das nach Wieting operierte Bein dauernd gut ernährt blieb. Schloffer glaubt, daß bei jahrelangem Bestehen der Anastomose eine retrograde Durchblutung der Kapillaren nicht ganz ausgeschlossen ist. Die Verhältnisse erinnern an die traumatischen arteriovenösen Fisteln, nur fehlt hier die zentrale Unterbindung der Vene. Schloffer hält auch für möglich, daß die Wieting'sche Operation den arteriellen Binnendruck herabsetzt und durch Ableitung der bei erhöhter Viskosität vermehrten gefäßverengernden Stoffe Spasmen löst und so den Kreislauf bessert. Kästner (Leipzig).

von Hofmann, Eduard: **Zur Chirurgie der Herzverletzungen** (2. Chir. Univ.-Klinik, Wien). (Dtsch. Ztschr. f. Chir. **156**, 1.—6. Heft, S. 175—234, 1920.)

Nach einer geschichtlichen und anatomischen Einleitung werden 9 primär operierte Herzverletzungen der Klinik Hochenegg und 112 solche Fälle aus der Literatur ausführlich besprochen. Die Gesamtsterblichkeit betrug 43 v. H. Am häufigsten sind die Verletzungen der linken Kammer, die wegen der dicken sich kontrahierenden Wandung am ehesten Aussicht haben, der primären Verblutung zu entgehen. Herzverletzte machen meist, aber nicht immer, einen schwerkranken Eindruck. Beim primären Schok spielt die Reizung des Herzbeutels eine gewisse Rolle. Kann das Blut nicht genügend aus dem Herzbeutel abfließen, so entsteht Herztamponade (Rose) oder Herzdruck (Rehn), mit Zunahme der Herzdämpfung Leiserwerden der Herztöne und Schwächerwerden des Pulses. Herzwunden sind auch bei unverletztem Herzbeutel möglich und führen dann leicht zum Herzdruck. Pulsatorische Blutung nach außen ist beweisend für Herzverletzung, aber sehr selten. Rupturen des Herzens kommen auch ohne äußerlich sichtbare Verletzung vor. Abnorme Herzgeräusche bei Herzverletzungen sind selten. Gleichzeitige Verletzung von Lungen und Pleura ist häufig, gleichzeitige Verletzung von Bauchorganen erschwert die Diagnose. Die Röntgendurchleuchtung kann oft unterstützend sein.

Verfasser spricht sich für eine primäre frühzeitige, bei unsicherer Diagnose explorative Operation der frischen Herzverletzungen aus. Eröffnung des Perikards macht oft Herzstillstand. Die Blutung aus der Herzwunde wird durch Kompression der großen Venen beherrscht. Verfasser empfiehlt Seitenknopfnähte. Bei Herzstillstand nach der Naht Massage, Adrenalin etc. Umstechung eines größeren Kranzgefäßes ist bedenklich. Die geheilten Fälle sind später oft ganz beschwerdefrei. Klappenfehler sind selten. Das Geschoß wird bei der primären Operation nicht gesucht. Bei chronischen Steckschüssen ist die operative Extraktion nur angezeigt, wenn schwere und progrediente Symptome vorliegen. Kästner (Leipzig).

Pagliano, V. **Note sur les effets remarquables de l'ouabaïne dans les affections cardiaques, son action élective sur la tonicité et la contractilité du coeur gauche.** (Marseille médical, **57**, Nr. 9, 1920. Ref. Presse méd. **28**, Nr. 49, 488, 1920.)

Verf. hat die Anwendung von Strophanthin fast völlig verlassen, seit Vaquez das Ouabaïn in die Therapie eingeführt hat. (Ouabaïn ist ein kristallisiertes, stabiles Präparat, gewonnen aus Strophantus gratus. Dosierung: täglich eine intravenöse Injektion von $1/2$ mg. Herstellung durch Arnaud.) Verf. zeigt an 5 Fällen die gute Wirksamkeit des Mittels bei akuter Herzschwäche im Verlaufe von Erkrankungen der Aorta und der Aortenklappen. Wenn ferner im Verlaufe von chronischen Mitralfehlern Herzschwäche mit Störung der Reizleitung und Verlust des Tonus der Herzmuskulatur auftritt, so ist Digitalis nicht mehr wirksam und dafür Ouabaïn das Mittel der Wahl. Hat dieses dann den Tonus des Herzens wieder hergestellt, so wirkt auch Digitalis wieder. Einzige Kontraindikation ist Herzschwäche, die nicht auf Störung des Herztonus beruht. Jenny (Basel) nach Rivet.

Bücherbesprechungen.

Jaquet, Prof. A. (Basel): **Die diätische und physikalische Behandlung der Kreislaufstörungen.** (Basel 1919, bei Benno Schwabe & Co. gr. 8°. 136 S. Geh. M. 10.—.)

Ausführliche Darstellung der wissenschaftlichen Grundlagen und des Wirkungsbereiches aller gegenwärtig in Uebung befindlichen diätetischen und physikalischen Maßnahmen bei Kreislaufstörungen.

Aus dem reichen Inhalt sei hervorgehoben, daß in dem Kapitel Diät die herrschenden Anschauungen über Eiweißkost, Karell-Kur, Bedeutung des Kochsalzes einer kritischen Besprechung unterzogen werden. Unter den hydrotherapeutischen Methoden finden vor allem die CO_2-Bäder eine eingehende Bearbeitung. Weiterhin werden Massage, Gymnastik, Terrainkuren, die elektrischen Anwendungen, der Aderlaß, die Klimatotherapie in vorbildlicher Weise abgehandelt. Der letzte Abschnitt, über die Hygiene der Herzkrankheiten,

faßt in anziehender Form zusammen, was der Arzt seinem Kranken über zweckmäßige Ernährung, Berufstätigkeit, Wohnung, Kleidung, Hautpflege, und in psychischer Hinsicht zu sagen hat.

Das Buch sei jedem Praktiker warm empfohlen, der nicht nur schematisch, sondern mit Verständnis Therapie treiben will.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Uhlmann, R. (Fürth i. B.): **Die semiotische Bedeutung des Reststickstoffes für die Beurteilung der Nierenerkrankungen und der Urämie.** (Würzburger Abhandlungen **20**, H. 1 bis 3, Januar 1920.)

Die vorliegende Arbeit, die aus der Strauß'schen Klinik (Berlin) stammt, bietet eine übersichtliche Darstellung der Ergebnisse der Reststickstoffuntersuchungen bei Nierenkranken. Da die Arbeit schon 1914 abgeschlossen war, ist die neueste Literatur leider nur wenig berücksichtigt.

v. Lamezan (Plauen).

Asher, L., Die Unregelmäßigkeit des Herzschlages. Bern, P. Haupt. 66 S. 6,— M.

Bandelier-Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 10. Auflage. Leipzig-Würzburg 1920, Kurt Kabitzch. 507 Seiten. Brosch. 48,— M., geb. 57,60 M.

Biberfeld, Arzneimittellehre. 2. Auflage. Berlin 1920, Julius Springer. 165 Seiten. M. 9,—.

Bratz und Renner, Was ein Kranker lesen soll. Berlin-Wien 1920. Urban & Schwarzenberg 52 Seiten. 3,— M.

Burwinkel, Krankheiten des Herzens und der Gefäße. München-Wiesbaden 1920. J. F. Bergmann. 154 Seiten. 12,— M.

Dietrich, Die Thrombose nach Kriegsverletzungen. Jena 1920, Gustav Fischer. 85 Seiten. 18,— M.

Gocht-Hoffa: Technik der Massage. 7., verb. Auflage. Stuttgart 1920, Ferd. Enke. 95 Seiten.

Hoffmann, Lehrbuch der funktionellen Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. 2. Auflage. Wiesbaden 1920. J. F. Bergmann. 783 Seiten. 56,— M.

Jaquet, Die diätische und physikalische Behandlung der Kreislaufstörungen. Basel 1919, Schwalbe & Co. 136 Seiten. 10,— M.

Jürgens, Infektionskrankheiten. Berlin 1920, Julius Springer. 341 Seiten. 26,— M.

Koch, Die ärztliche Diagnose. 2. Auflage. Wiesbaden 1920. J. F. Bergmann. 206 Seiten. 12,— M.

Meyer-Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. Berlin-Wien 1920, Urban & Schwarzenberg. 694 Seiten Brosch. 48,— M., geb. 60,— M.

Much, Die pathologische Biologie. 3. Auflage. Leipzig 1920, Kurt Kabitzsch. 320 Seiten. Brosch. 45,60 M., geb. 54,— M.

Oordt, Physikalische Therapie innerer Krankheiten. I. Bd. Berlin 1920, Julius Springer. 568 Seiten. 48,— M.

Pinkus, Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Berlin-Wien 1920. Urban & Schwarzenberg. 128 Seiten. 6,— M.

Rost, Pathologische Physiologie der Chirurgie. Leipzig 1920, C. F. W. Vogel. 613 Seiten. Geh. 38,— M., geb. 54,— M.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 2. Auflage. 2. Hälfte. Leipzig-Wien 1920, Franz Deuticke. 1451 Seiten. 90,— M.

Seitz & Wintz, Unsere Methode der Röntgen-Tiefentherapie und ihre Erfolge. Berlin-Wien 1920, Urban & Schwarzenberg. 423 Seiten. Brosch. 40,— M., geb. 52,— M.

Stier, Ueber Ohnmachten und ohnmachtsähnliche Anfälle bei Kindern. I./7. Jena 1920, Gustav Fischer. 138 Seiten. 16,— M.

Strasser, Kisch, Sommer, Handbuch der klinischen Hydro-, Balneo- und Klimatotherapie. Berlin-Wien 1920, Urban & Schwarzenberg. 911 Seiten. Brosch. 70,— M., geb. 90,— M.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Oktober 1920 Nr. 19

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Die medikamentöse Behandlung der Kreislaufsschwäche.

Von
Ernst Edens (St. Blasien).

(Schluß.)

Jod

ist wie die Nitrite als Mittel gegen Blutdrucksteigerungen und insofern auch gegen die daraus entspringende Kreislaufsschwäche empfohlen worden, doch haben sorgfältige Untersuchungen diese Annahme nicht bestätigen können (Böhm und Berg, Bechholtz u. a.). Auch eine Herabsetzung der Viskosität des Blutes und darauf zurückzuführende Erleichterung der Kreislaufstätigkeit, wie sie einigen Untersuchern vorzuliegen schien, hat weiteren Prüfungen nicht standgehalten (Determann[25]). Die trotzdem in manchen Fällen von Kreislaufsschwäche zu beobachtende günstige Wirkung des Jods hängt vielleicht mit dem Einfluß des Mittels auf die Schilddrüse zusammen. Damit kommen wir auf die

Organpräparate.

Thyreoidin

kann mit Nutzen bei der Kreislaufsschwäche Fettleibiger gegeben werden. Seine gute Wirkung wird meistens auf die durch die Entfettung bewirkte Entlastung der Kreislaufsarbeit bezogen, während die unmittelbare Wirkung auf das Herz und Herznervensystem, die Beschleunigung der Schlagfolge, eher als unerwünschte, ja als gefährliche Beigabe betrachtet wird, die eine besonders sorgfältige Überwachung der Anwendung erfordert. Diese Auffassung dürfte aber nicht oder nur mit wesentlicher Einschränkung für die Fälle von Fettleibigkeit zutreffen, die auf ungenügender Schilddrüsentätigkeit beruhen. Denn wir wissen, daß ausgesprochene Zustände von Kreislaufsschwäche mit Herzerweiterung, wie sie als Folge ungenügender Schilddrüsentätigkeit, nämlich des Myxödems bekannt sind, durch Thyreoidin ohne Entfettung ausgezeichnet beeinflußt werden (Zondek[26]), Aß-

---

[25]) Die Viskosität des menschlichen Blutes. (Wiesbaden 1910.)
[26]) Münch. med. Wochenschr. 65 (1918).

mann[27])), während die üblichen Herzmittel wie Digitalis, Coffeïn usw. versagen. Aber auch die wassersüchtigen Anschwellungen Herzkranker ohne nachweisbare Schilddrüsenschwäche werden zuweilen durch Thyreoidin in Fällen beseitigt, die der hergebrachten Behandlung trotzen. Eppinger[28]) gibt dafür folgende Erklärung. Die kolloidalen Eiweißkörper der Oedeme halten Salze und Wasser fest und sind dadurch ein Hindernis für die Ausschwemmung. Nun steigert das Schilddrüsensekret die oxydative Tätigkeit der Organzellen und damit die Ausbildung osmotischer Druckunterschiede. Indem so der Flüssigkeitsaustausch zwischen den interzellulären Wasseransammlungen und dem Blutplasma angeregt und begünstigt wird, gelangen die vorher stagnierenden Oedemmassen in Bewegung, in den Kreislauf und zur Ausscheidung.

Von den verschiedenen Handelspräparaten erfreuen sich wohl die Merck'schen Thyreoidintabletten der ausgedehntesten Anwendung; sie enthalten 0,1 oder 0,3 g wirksamer Substanz. Die verordnete Menge richtet sich ganz nach der Lage des Falles und schwankt in weiten Grenzen. Eppinger's Gaben bewegen sich zwischen 0,2 und 1,2 g täglich.

Hypophysenpräparate

sind in neuerer Zeit wiederholt bei Kreislaufsschwäche versucht worden. Über den Erfolg gehen die Angaben bis jetzt auseinander. Das ist kein Wunder, wenn man bedenkt, daß auch die Ergebnisse der Tierversuche noch keine rechte Übereinstimmung zeigen. Ein wesentlicher Grund hierfür ist zweifellos die Tatsache, daß in der Hypophyse Stoffe mit entgegengesetzter Wirkung enthalten sind, z. B. blutdrucksteigernde und blutdrucksenkende Körper. Als Anregungsmittel der Herztätigkeit verdienen die Präparate jedenfalls kein großes Vertrauen, da im Tierversuch eine Verminderung der Arbeitsleistung gefunden wurde (Börner[29]). Auch die Gefäßwirkung ist noch umstritten. Es wird deshalb noch weiterer Erfahrungen bedürfen, bis man einigermaßen zuverlässige Regeln für die Anwendung der Hypophysenpräparate aufstellen kann. Über den gegenwärtigen Stand der Frage kann man sich u. a. in den Darstellungen von Winterberg[30]), Borchardt[31]), Biedl[32]), Meyer-Gottlieb[33]) unterrichten.

Keimdrüsenpräparate

verdienten in geeigneten Fällen zur Behandlung von Kreislaufsschwächen häufiger angewendet zu werden, als es zurzeit geschieht. Bei Männern und Frauen, die eine krankhafte Neigung zur Fettleibigkeit und Muskelermüdbarkeit zeigen, scheinen die Keimdrüsen nicht selten eine wichtige Rolle zu spielen, auch wenn die Organuntersuchung keine handgreiflichen Befunde darbietet. Schon der von Zoth[34]) und Pregl[35]) erbrachte Nachweis, daß Hodenextrakt bei gleichzeitiger Muskelübung eine deutliche

27) Münchn. med. Wochenschr. 66 (1919).
28) Pathologie u. Therapie des menschlichen Oedems. (Berlin 1917.) Springer.
29) Schmiedeberg's Arch. 79 (2915).
30) Handb. f. Herz- u. Gefäßkrankh.
31) Organotherapie von Jauregg-Bayer.
32) Innere Sekretion.
33) Experimentelle Pharmakologie.
34) Pflüger's Arch. 78 (1899).
35) Schmiedeberg's Arch. 70 (1912).

Zunahme der Muskelleistungen herbeiführt, wie sie in vergleichenden Versuchen durch Übung allein nicht erzielt werden konnte, würde eine Besserung der Kreislaufstätigkeit durch Hebung des peripherischen Kreislaufes erklären. Darüber hinaus erscheint die Annahme nicht gezwungen, daß auch der Herzmuskel selbst in derselben Art günstig beeinflußt wird. Mag es nun der Einfluß auf die Körper- oder Herzmuskulatur oder beides sein, jedenfalls scheinen mir klinische Erfahrungen mit Spermin, Ovaraden usw. für den Nutzen der Präparate zu sprechen. Allerdings muß man seine Fälle auswählen und große Dosen genügend lange Zeit geben.

Adrenalin.

Obwohl Addison schon 1855 eine Schilderung der Erscheinungen gegeben hatte, die entstehen, wenn die Nebennieren erkranken, d. h. wenn ihre Tätigkeit herabgesetzt ist oder ausfällt, so wurde der große Einfluß des Nebennierensekretes auf den Kreislauf doch erst erkannt, als man im Tierversuch die Wirkung von Nebennierenextrakten untersuchte. Ein wichtiger Fortschritt war es, als dann die wirksame Substanz chemisch rein dargestellt wurde (1901. Takamine). Das Adrenalin ist ein Derivat des Dioxybenzols oder Brenzkatechins, und zwar Dioxyphenyl-Methylaminoäthanol. Das natürliche Adrenalin dreht links, das synthetisch dargestellt ist optisch inactiv, kann aber in seinen rechts- und linksdrehenden Bestandteil zerlegt werden. Das rechtsdrehende Adrenalin wirkt sehr viel schwächer als das linksdrehende auf den Blutdruck und hat dabei die auffallende Eigenschaft, die stärker drucksteigernde Wirkung der linksdrehenden Form auszuschalten, wenn es vor dieser einverleibt wird. Das allgemein gebräuchliche Suprareninum hydrochloricum Höchst ist linksdrehendes synthetisches Adrenalin.

In seiner Herzwirkung hat das Adrenalin eine gewisse Ähnlichkeit mit der Digitalis insofern, als es sowohl die Hemmungs- wie auch die Förderungsapparate beeinflußt. Da aber klinisch die hemmende Wirkung der Digitalis als Pulsverlangsamung und die fördernde Wirkung des Adrenalins als Pulsbeschleunigung in den Vordergrund tritt, so überwiegt der Eindruck einer Gegensätzlichkeit der beiden Körper. Die ins Gebiet der unregelmäßigcn Herztätigkeit fallende Reizung der verschiedenen motorischen Zentren des Herzens durch Adrenalin kann hier nicht näher erörtert werden, auch die Steigerung der Reizleitung sei übergangen. Dagegen beansprucht die Wirkung des Adrenalins auf die Kontraktilität unsere Aufmerksamkeit. Die Kontraktilität, das Kontraktionsbestreben des Herzens wird durch Adrenalin besonders am geschädigten, aber auch am gesunden Herzen gesteigert, darüber sind sich alle Untersucher einig. Umstritten ist jedoch die Wirkung auf das Schlag- und Stromvolumen. Boruttau und Jacoby[36]) fanden beim Froschherzen eine Vermehrung, Holzbach[37]) eine Verminderung. Zu erklären ist dieser Widerspruch wohl dadurch, daß nach stärkeren Adrenalingaben eine Einschränkung der Diastole auftritt, die die Verbesserung der Systole überwiegt. Bei dem im Kreislauf schlagenden Herzen wird aber die überschießende systolische Wirkung des Adrenalins dadurch mehr oder weniger ausgeglichen, daß gleichzeitig der arterielle Widerstand steigt (Holzbach), wodurch das Restblut und da-

---

36) Pflüger's Arch. 78 (1899).
37) Schmiedeberg's Arch. 70 (1912).

mit die diastolische Füllung vermehrt wird. Für das volle Verständnis der Adrenalinwirkung auf die Herzarbeit sind besonders wichtig Untersuchungen von E. Rohde[38]), in denen dieser verdienstvolle Forscher nachweisen konnte, daß bei geschädigten Herzen Adrenalin nicht nur die Schlagzahl und Druckleistung, sondern auch die vorher ungenügende Sauerstoffausnutzung wiederherstellt.

Von den Gefäßwirkungen des Adrenalins ist die gewaltige Blutdrucksteigerung allgemein bekannt. Sie beruht auf einer Verengerung ausgedehnter Gefäßbezirke durch Einwirkung des Mittels auf die Nervmuskelverbindung des Sympathicus in der Gefäßwand, und zwar dürfte der Hauptsitz der Verengerung in den Arteriolen zu suchen sein, während die Kapillaren eine geringere Rolle zu spielen scheinen. Der angesichts der Blutdruckwirkung des Adrenalins naheliegende Gedanke, wie die Blutdrucksenkung beim Addison auf einem Zuwenig, so beruhe die sogen. essentielle Blutdrucksteigerung — d. h. die Blutdrucksteigerung ohne nachweisbare Ursachen wie Nephritis, Polycythaemie, Arteriosklerose — auf einem Zuviel der Nebennierentätigkeit, auf einem Überschuß an Adrenalin, scheint aber nicht zuzutreffen, denn Bröking und Trendelenburg[39]) konnten bei der essentiellen Hypertension keine Vermehrung des Adrenalins im Blut nachweisen. Wahrscheinlich sprechen hier außerdem konstitutionelle Bedingungen mit, z. B. das Verhalten der Schilddrüse und Hypophyse, deren Sekret die Adrenalinwirkung begünstigt. Die verengernde Wirkung des Adrenalins betrifft in erster Linie die Splanchnicusgefäße (Darm, Nieren, Leber), in geringerem Grade die Haut-, Muskel-, Hirn- und Lungengefäße; daraus folgt, da die Blutmenge, d. h. die gesamte Füllung des Gefäßsystems wohl ziemlich unverändert bleibt, daß die zuletzt genannten Bezirke eine passive Erweiterung erfahren müssen. Doch hindert das nicht, daß das Adrenalin bei krankhaften Erweiterungen vorzugsweise auf diese sonst vernachlässigten Bezirke wirkt, zum Beispiel bei der auf einer Erweiterung der Lungengefäße beruhenden Form des Bronchialasthmas (Ernst Weber[40]); jeder erfahrene Arzt kann ja ein Lied von den Asthmaanfällen singen, die auf die alten Mittel Morphium, Atropin, Jod, Nitrite nicht ansprechen wollen, dagegen durch das Adrenalin häufig in wenig Minuten beseitigt werden. Eine Sonderstellung nehmen die Kranzgefäße des Herzens ein, sie werden durch Adrenalin erweitert, doch verliert diese Ausnahme das Überraschende, wenn wir erfahren, daß die erweiternden Nerven der Kranzgefäße aus dem Sympathicus stammen (Maß[41]).

Das Adrenalin ist unser wirksamstes Mittel beim Kollaps; der tief gesunkene Blutdruck wird durch die energische Verengerung der Splanchnicusgefäße gehoben, das Herz wieder mit Blut versorgt und zugleich wieder zu neuer Kraftentfaltung angespornt. Ist die Kreislaufstätigkeit schon soweit gesunken, daß eine subkutane oder intravenöse Einspritzung keinen Erfolg mehr verspricht, dann ist $^1/_2$ bis 1 ccm einer 1 $^0/_{00}$ Suprareninlösung intracardial zu geben[42]). Auch wenn während

38) Rohde u. Sagow. Schmiedeberg's Arch. **69** (1912).
39) Deutsches Arch. f. klin. Med. **103** (1911).
40) Arch. f. Anal. u. Physiol. Physiol. Abtlg. 1914.
41) Pflüger's Arch. **74** (1899).
42) Eine neuere Zusammenstellung der hiermit erzielten Erfolge bei Heuschen. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 14.

einer vorgeschrittenenen Chloroformnarkose kann eine solche Einspritzung lebensrettend wirken. Wenn dagegen im Beginn der Narkose scheinbarer Herzstillstand eintritt, so ist die Anwendung von Adrenalin nicht ratsam, denn diese Art des Herzstillstandes beruht wahrscheinlich auf Kammerflimmern, das durch Adrenalin gesteigert werden würde[43]. Zur Bekämpfung der peritonitischenBlutdrucksenkung und Kreislaufsschwäche hat Heidenhain[44], die Injektion von $^1/_2$ mg Suprarenin in $^3/_4$ bis 1 l physiologischer Kochsalzlösung empfohlen; ist jedoch der Kapillarkreislauf schon stark geschädigt, dann pflegt dies sonst sehr wirksame Mittel zu versagen[45]. Ungeeignet ist das Adrenalin als Anregungsmittel in allen Fällen, wo erhöhte arterielle Widerstände die Ursache der Kreislaufsschwäche sind, wo die Gefahr besteht, daß eine Erhöhung des Druckes zum Versagen des geschwächten Herzens oder zum Bersten brüchiger Gefäße führen könnte.

Morphium.

Die unmittelbare Wirkung des Morphiums auf das Herz und die Gefäße ist gering, um so größer ist aber der Einfluß des Morphiums auf die Atmung und die hierdurch herbeigeführte mittelbare Beeinflussung der Herz- und Kreislaufstätigkeit. Nun sind die Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf so verwickelt, daß hier keine Darstellung davon gegeben werden kann. Nur allgemein mag gesagt sein, daß eine Steigerung der Atmung wie die uns hier beschäftigende kardiale Dyspnoe günstige und ungünstige Bedingungen in sichließt. Die bei der Dyspnoe eintretende Steigerung des mittleren Füllungsgrades der Lunge, der sog. respiratorischen Mittellage, und des Atemvolumens fördern zum Beispiel die Füllung des rechten Herzens und den Lungenkreislauf. Wenn aber bei starker venöser Stauung schon eine Überfüllung des rechten Herzens besteht, dann darf man füglich an diesem Nutzen der Dyspnoe zweifeln, um so mehr, als hier erfahrungsgemäß gerade eine ausgiebige Verminderung der Füllung durch Aderlaß das wirksamste Mittel zur Hebung der Herztätigkeit ist. Von der stärkeren Ventilation der Lunge dürfen wir uns schon gar nichts versprechen, denn der Sauerstoffmangel der Gewebe beruht ja nicht auf einer ungenügenden Arterialisation des Blutes in der Lunge, sondern auf der ungenügenden Förderung des genügend arterialisierten Blutes durch das Herz. Ferner ist zu bedenken, daß bei der Dyspnoe die Atemmuskulatur unter stärkerer Spannung und deshalb mit einem höheren Stoffumsatz und Sauerstoffverbrauch arbeitet — für einen Körper, der schon an Sauerstoffmangel leidet, eine ungünstige Arbeitsform. Aber lassen wir die Theorie beiseite und halten uns an unsere Erfahrungen am Krankenbette, denen wir ja doch die Entscheidung überlassen müssen. Die lehren nun eindeutig, daß eine Zurückführung der infolge einer Herzschwäche gesteigerten Atmung auf das gewöhnliche Maß subjektiv und objektiv günstig zu wirken pflegt. Kein Mittel ist hierfür aber so geeignet wie das Morphium, das vorzugsweise die Empfindlichkeit des Atemzentrums herabsetzt. Die Atmung wird verlangsamt und vertieft und dadurch die mit der Atemnot verbundene, das Herz stark belastende Muskelarbeit herabgesetzt, ohne daß gleichzeitig das Atemvolumen wesentlich eingeschränkt würde; ja es kann durch die zweck-

[43] Levy, Heart. 4 (1913).
[44] Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie 18 (1918).
[45] Heincke, Arch. f. klin. Chirurgie 90 (1909).

mäßigere Form der Atmung sogar gesteigert werden, man hat deshalb mit Recht das Morphium als die Digitalis der Atmung bezeichnet (Meyer-Gottlieb l. c.). Unterstützt wird die durch die Regelung der Atmung bewirkte Schonung des Herzens durch den allgemein beruhigenden Einfluß des Morphiums, der die außerwesentliche Arbeit noch weiter einschränkt und den oft schwer gestörten Schlaf wieder herstellt. In den garnicht seltenen Fällen freilich, wo das Morphium seiner Herkunft aus dem Papaver somniferum, dem schlummerbringenden Mohn, keine Ehre macht, sondern durch die ihm gleichzeitig innewohnende anregende Wirkung trotz Beseitigung der körperlichen Unruhe den Schlaf verscheucht, in diesen Fällen ist es zweckmäßig, das Morphium mit einem echten Schlafmittel zu verbinden. Ferner ist stets daran zu denken, daß Morphium, auch in den üblichen Gaben von 0.01 bis 0.02 g, recht häufig Übelkeit und Erbrechen erzeugt; Kranken, die nicht daran gewöhnt sind, sollte man deshalb zunächst nicht mehr als 0.005 g geben. Die verstopfende Wirkung des Morphiums muß in den Kauf genommen werden, durch eine geeignete Kost und leichte Abführmittel kann man ihr im übrigen meistens genügend entgegen wirken. Unangenehme Kollapszustände kommen vor, wenn die Lösung aus Unachtsamkeit in eine Vene gespritzt wird. In richtiger Menge und sachgemäß gegeben, ist aber das Morphium ein unschätzbares Mittel bei der Behandlung schwerer Herzschwäche und gerade in den schwersten Fällen habe ich nie eine ungünstige Wirkung auf die Herztätigkeit, sondern nur den besten Einfluß gesehen. Es ist unser wertvollstes Schonungs- und insofern auch ein ausgezeichnetes Kräftigungsmittel für das erlahmende Herz. Ist ein Herzleiden so weit vorgeschritten, daß die Lebensdauer nach menschlicher Voraussicht nur noch wenige Jahre zählt, daß dauernd ein leichter Grad von Atemnot besteht und auch schon geringe, unvermeidbare Anstrengungen diese Atemnot merklich steigern, dann wird man mit bescheidenen Morphiumgaben, die freilich im Laufe der Zeit erhöht werden müssen, dem Kranken nicht nur sein Leiden lindern, sondern auch das Leben verlängern. In Fällen plötzlicher Herzschwäche mit quälender Atemnot, z. B. bei akuter Überdehnung, wird man ebenfalls vom Morphium mit Nutzen Gebrauch machen. Bei leichten Kreislaufstörungen sollte man auf der andern Seite mit dem Mittel möglichst zurückhalten, um keine Morphinisten zu züchten, auch die verwandten Präparate wie Codeïn, Dionin, Pantopon, Laudanon, Narkophin, Eukodal nicht zu freigebig verordnen. Eine gewisse Sonderstellung nimmt das

Papaverin

ein. Im Opium finden sich zwei Alkaloidgruppen, die Phenanthrengruppe, der u. a. auch das Morphin, Codeïn, Thebain angehören, und die Isochinolingruppe mit Narceïn, Narkotin und Papaverin. Pal[46]) hat nachgewiesen, daß das Papaverin den Tonus der glatten Muskulatur, darunter auch der Gefäßmuskulatur, herabsetzt, während die Körper der Phenanthrengruppe ihn steigern. Auf Grund dieser Beobachtung wurde dann das Papaverin von Pal zur Herabsetzung des krankhaft gesteigerten Blutdruckes und zur Bekämpfung der auf Gefäßkrampf beruhenden Anfälle von Angina pectoris und Angina abdominis empfohlen. Bemerkenswert

46) Medizin. Klinik 1913, Nr. 44, S. 1796.

ist, daß nur der erhöhte Gefäßtonus durch Papaverin wesentlich beeinflußt wird, der normale Tonus dagegen, also auch der normale Blutdruck, so gut wie unverändert bleibt.

Man gibt Papaverin am einfachsten in der von Merck eingeführten Handelsform. Papaverinum hydrochloricum-Tabletten zu 0,03 g innerlich oder Papaverinum sulfuricum-Ampullen zu 1 ccm = 0,03 subkutan mehrmals täglich. Die Gaben können bis auf 0,24 g täglich gesteigert werden.

Arzneimischungen

sind bei der Behandlung von Kreislaufstörungen häufig nötig, weil einmal die Herz- und Gefäßtätigkeit auf dem verwickelten Zusammenwirken zahlreicher Kräfte beruht, von denen bald diese, bald jene, meist mehrere gleichzeitig und noch dazu oft in entgegengesetztem Sinne gestört sind, weil ferner gerade krankhafte Veränderungen des Kreislaufs die Arbeit der übrigen Organe des Körpers wesentlich zu beeinflussen pflegen, wodurch behandlungsbedürftige Fernwirkungen in diesen Organen und daraus wieder Rückwirkungen auf die Kreislauftätigkeit entstehen, schließlich, weil wir in schwereren Fällen gar nicht mit einem Mittel zum Ziele kommen, sondern an allen Punkten, die einer günstigen Beeinflussung durch unsere verschiedenen Mittel zugänglich sind, gleichzeitig angreifen müssen. Einige praktische Beispiele mögen das erläutern. Bei einem dekompensierten Klappenfehler mit Wassersucht und Atemnot haben wir die Herzarbeit durch Digitalis zu heben; haben wir durch ein Präparat der Coffeïngruppe die systolische Herzwirkung und die entwässernde Wirkung der Digitalis zu unterstützen und die verengernde Wirkung der Digitalis auf die — infolge der Herzhypertrophie ohnehin stark beanspruchten — Kranzgefäße auszuschalten und womöglich darüber hinaus für eine Erweiterung dieser Gefäße zu sorgen, haben wir die Belastung des Kreislaufs durch die Atemnot nud Unruhe des Kranken mit Morphium zu bekämpfen. Im Krankenhause wird man die drei Mittel für sich, wenn auch gleichzeitig, geben und hat dabei den Vorteil, die Dosis des einzelnen Mittels jeder Zeit ändern zu können. In der Praxis stoßen so komplizierte Verordnungen auf Schwierigkeiten, es besteht die Gefahr von Verwechslungen, nicht selten wird eine Abneigung des Kranken oder seiner Umgebung gegen „soviel Medizin“ hinzukommen usw. Man wird deshalb gern die Mittel in einer Verordnung zusammenfassen, etwa in der Form von Pillen, und zum Beispiel verschreiben

R. Pulv. Folior. Digit. titrat	0,05 g
Theocin	0,05 g
Morphini (Meconii, Laudani) hydrochl.	0,005 g

M. f. pil. I. D. tal. dos. 30. S. 3 × tgl. 1—3 Pillen nach dem Essen.

Je nach der Lage des Falles muß natürlich die Menge der einzelnen Bestandteile anders gewählt werden, unser Rezept, ebenso wie die folgenden, ist deshalb nur als ein mögliches Beispiel anzusehen.

Handelt es sich um eine dekompensierte Hypertension mit Wassersucht und Atemnot, so wird man versuchen müssen, nicht nur die Herzarbeit zu heben, sondern gleichzeitig die Ursache der Herzschwäche, den hohen Widerstand im Gefäßsystem, zu beeinflussen; vielleicht in folgender Weise:

R. Pulv. Folior. Digital titrat.	0,025—0,05 g
Theocin	0,05 g
Erythrit nitrat	0,015 g
Papaverini hydrochlorici	0,02 g

M. f. pil. I; D. tal. dos. 30; S. 3 × tgl. 2 Pillen nach dem Essen.

Meistens bleibt in diesen Fällen die Schlagzahl bis zuletzt ziemlich niedrig, auch wenn schon ausgesprochene Stauungszustände bestehen. Da können wir, wie oben dargelegt ist, die gleichzeitige Anwendung von Atropin wünschen. Zu diesem Zwecke kann man eine halbe Stunde vor der Digitalisgabe 0,0003—0,0005 g Atropin subkutan oder in Tropfen oder in Pillen nehmen lassen, oder auch die betreffende Atropinmenge in das angegebene Rezept einfügen.

Klagt der Kranke über quälendes Herzklopfen, dann werden wir nach Wenckebach's Empfehlung Chinin nebenbei geben oder zur Not auch noch in unsern Pillen unterbringen.

R. Pulv. Folior. Digital. titrat.	0,02—0,03 g
Theocin	0,03 g
Erythritnitrat	0,01 g
Papaverin. hydrochlor.	0,01—0,015 g
Chinin sulfuric	0,05 g

M. f. pil. I; D. tal. dos. 30; S. 3 × tgl. 3 Pillen nach dem Essen.

Sorgfältige Abwägung der einzelnen Krankheitserscheinungen und des Gesamtzustandes wird es häufig möglich machen, eine zweckmäßige Zusammenstellung zu finden, bei der man den Kranken dann lassen kann, so lange das Befinden zufriedenstellend ist. Das gilt besonders für die Zeit, nachdem die groben Erscheinungen der Kreislaufstörung beseitigt sind oder für leichtere, aber doch auf Mittel angewiesene Fälle. Manche meiner Kranken nahmen ihre Pillen Monate lang und schworen darauf, bis das Fortschreiten der Krankheit stärker wurde als die Wirkung der Mittel. Zunächst läßt sich dann durch eine Verstärkung der Dosen helfen, später müssen wir zu intravenösen Anwendungen und all den Maßnahmen übergehen, die uns für die letzte Zeit des Leidens zur Verfügung stehen.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Harold, E. B. Pardee (New York): **Ein elektrokardiographisches Zeichen bei Verschluß der Koronararterie.** (Archives of internal Medicine 1920, August 15.)

In fünf Fällen zeigten sich übereinstimmende Erscheinungen. Experimentelle Untersuchungen an Hunden deckten sich mit den theoretischen Ueberlegungen. Schelenz (Trebschen.

Smith, Fred M. (Chikago): **Experimentelle Beobachtungen über atypische Q-R-S-Zacken am Elektrokardiogramm des Hundes.** (Archives of internal Medicine 1920, August 15.)

Elektrokardiogramme aufgenommen nach Durchtrennung eines oder beider Schenkel des His'schen Bündels an Hunden zeigten eine Verbreiterung der

R-Zacke, die gelegentlich eingekerbt war. Die Untersuchungen ergaben, daß zwei Faktoren für das abnorme Elektrokardiogramm in Betracht kommen: Verletzungen des Reizleitungssystems und Ermüdung des Herzens.

Schelenz (Trebschen).

Wilson, Frank N., und Herrmann, George R. (St. Louis): **Block der Schenkel des His'schen Bündels und deren Abzweigungen.** (Archives of internal Medicine 1920, August 15.)

Experimentelle Arbeit, nach der es wenig bewiesen ist, daß Verletzung der Unterteilung der Schenkel des His'schen Bündels oder deren Abzweigungen Veränderungen des Kammerkomplexes hervorruft, die man gewöhnlich einem Block der feinen Verzweigungen zuweist. Schelenz (Trebschen).

III. Klinik.

a) Herz.

Fussell, M. N., und Wolferth, C. C. (Philadelphia): **Ein Fall von langsamem Auroventrikularrhythmus und paroxysmaler Tachykardie mit ungewöhnlichem Vermögen den schnellen Schlag zu unterbrechen.** (Archives of internal Medicine 1920, August 15.)

Elektrokardiographische Untersuchung einer seit 40 Jahren bestehenden Tachykardie mit dem Vermögen, die Beschleunigung durch zeitweises Aussetzen der Herztätigkeit zu unterbrechen. Es ergab sich, daß der linke Ventrikel überwog, ein herabgesetztes Leitungsvermögen, Perioden von Sinusrhythmus wechselnd mit Vorhofskammerrhythmus und paroxysmale Tachykardie. Schelenz (Trebschen.)

Hamburger, Walter W. (Chikago): **Klinische und elektrokardiographische Beobachtungen über Umkehrung und andere Anomalieen der P-Zacke.** (Archives of internal Medicine Qowp 1920, August 15.)

Bericht über 18 Fälle von Umkehrung der P-Zacke, davon 12 mit normalem Rhythmus, 6 mit Arrythmieen (Vorhofsextrasystolen). Die Mehrzahl der Fälle zeigt verschieden starke Myocarditis, verbunden mit akuten oder chronischen Infektionen. Häufig ist ein Einfluß des Vagus. Umkehrung der P-Zacke mit Vorhofs-Extrasystolen beruht wahrscheinlich auf pathologischen Veränderungen des Vorhofs, ohne ist er wohl eine Folge von Vagusveränderungen. Schelenz (Trebschen).

Strubell, A. (Dresden): **Ueber die Beurteilung und Behandlung der Kreislaufsstörungen im Kriege.** (Allgem. med. Zentral-Zeitung 1920, Nr. 31 u. 32.)

Ein „Lautador temporis acti" übt Kritik an der mangelhaften Untersuchung bei der Einstellung zum Heeresdienst, insbesondere in bezug auf die Erkrankungen des Herzens. Auch bei der späteren Lazarettbehandlung sind große Fehler begangen worden, weil die spezialistisch vorgebildeten Aerzte vielfach nicht am richtigen Orte verwendet wurden. Verf. geht ausführlicher auf das Bild der Schützengrabenkämpfer- und Handgranatenwerfer-Herzen ein, die das Bild einer neuromuskulären Herzinsuffzienz mit Dyspnoe und mäßiger Dilatation bieten können. Und zwar kann der Ursprung dieser Insuffizienz allein in den seelisch nervösen Erschütterungen des Felddienstes liegen, ohne daß körperliche Ueberanstrengungen oder postinfektiöse Myocarditiden eine Rolle spielen brauchen.

Therapeutisch empfiehlt Verf. besonders das gut dosierbare Wechselstrombad, das in der von ihm angegebenen Technik in 80 v. H. eine Herabsetzung des Blutdrucks herbeiführte. J. Neumann (Hamburg).

Friedemann, Ulrich: **Herzmuskeltonus und postdiphtherische Herzlähmung.** (Berlin, Verein f. innere Medizin, Sitzung v. 19. 7. 20, ref. Med. Klin. 16, 914, 1920).

Bei der akuten Herzlähmung nach Diphtherie wird das Herz nicht als Motor betroffen, sondern als Teil des Gefäßrohres, d. h. in seinem Tonus. Die Gefäßlähmung ist eine Folge der Vergiftung des Sympathicus. Herz- und Nervenlähmungen treten gleichzeitig auf. Praktische Folgerung: Bekämpfung der

plötzlichen Herabsetzung des Tonus nach Diphtherie durch Adrenalin, Hypophysin. Diskussion. v. Lamezan (Plauen) nach Fritz Fleischer.

H. Sachs: **Ueber das Elektrokardiogramm der Schwangeren.** (Berl. klin. Wochenschr. **57**, 803, 1920.)

Da nach den Untersuchungen von Walter, Hering u. a. eine Lageveränderung des Herzens mit Verschiebung der Ableitungsachse auch die Kurve des Ekg. beeinflußt, erwartet Verf. gleiches auch bei vorgeschrittener Schwangerschaft, neben der durch die Gravidität gesteigerten Herzarbeit und ihren Einfluß auf die Kurve.

21 Beobachtungen aus der Bnmm'schen Klinik ergaben auffallende Höhe der Zacken, besonders der T-Zacke. Kontrollaufnahmen post partum ergaben wiederum Abfall der Zackenhöhe.

Hiernach sind zur klinischen Verwertung nur auffallende Abweiehungen bei Vergleichung der Kurvenbiler geeignet, während Auslegung der Form oder Höhe der Zacken mit Rücksicht auf die leichte Beeinflußbarkeit durch schon geringe Herzdrehung aussichtslos erscheint.

J. Salinger (Berlin).

b) Gefässe.

Hanke: **Thrombose der Arteria renalis.** (Med. Sekt. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur z. Breslau, 12. III. 20, ref. Berl. Kl. W. **57**, 764, 1920.)

Die Thrombose entstand im Anschluß' an Nierendekapsulation wegen akuter Nephritis mit Niereninsuffizienz. Exitus 14 Tage nach der Operation. Die Sektion ergab eine vollständig ischämische nekrotische rechte Niere.

J. Salinger (Berlin), a. d. offiz. Protok.

Lepehne: **Aneurysma der Anonyma.** (Verein f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg i. Pr. 9. II. 20, ref. Berl. kl. W. **57**, 765, 1920.)

Pulsierende Resistenz im Jugulum bei 43jähriger Frau Linker Radialis- und Karotispuls kleiner als rechts (Blutdruck rechts 160, links 110 mm Hg.) und gegenüber rechts verzögert, vermutlich infolge Kompression der l. Karotis und Subclavia. Im Röntgenbild wird der Aneurysma-Schatten anscheinend durch die Halsweichteile und die Wirbelsäule verdeckt. Stark positive Wa.-R.

J. Salinger (Berlin), nach Christeller.

Gruber, Gg. B.: **Luetische Aortenwanderkrankung.** (Aerztlicher Kreisverein, Mainz. Sitzung vom 28 November 1919.)

Vorweisung von Lichtbildern und Präparaten. Notwendigkeit frühzeitiger Diagnose, die durch klinische, röntgenologische und serologische Untersuchung ermöglicht wird, um deletären Folgen für das Herz vorzubeugen. Das Leiden kann zum Stillstand gebracht werden, sodaß nur der narbige Schaden der Aortenwand zurückbleibt. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Gerhardt: **Aneurysma der aufsteigenden Aorta.** (Würzburger Aerzteabend. Sitzung vom 20. Juli 1920.)

Flache Vorwölbung, Pulsation, Dämpfung, systol. Geräusch und starkes Schwirren im 2. r. Intercostalraum, keine Kompressionserscheinungen, negativer Wassermann. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Lenzmann (Duisburg): **Ein Fall von Aortitis luica.** (Wissenschaftl. Wanderversammlung der Aerztevereine Duisburg, Mülheim (Ruhr), Oberhausen etc. 30. Mai 1920.)

Hochgradige Veränderungen an den Klappen und im Lumen der Aorta, großes Aneurysma des Arcus, Hypertrophie des l. Ventrikels, sklerotische Veränderungen an der r. Anonyma, der l. Carotis und Subclavia. Der l. Hauptbronchus säbelscheideartig zusammengedrückt durch das Aneurysma.

Zu diesem Sektionsbefund folgende Krankengeschichte: Vor 25 J. Ulcus durum. Sublimatspritzkur. Niemals syphilitische Erscheinungen. Gesunde Kinder. Seit 2 Jahren Herzbeschwerden, Dyspnoe, Angina pectoris, Oedeme, Eiweiß im Urin. Das Röntgenbild zeigt Aneurysma Aortae, auskultatorisch wird Aorteninsuffizienz diagnostiziert. Silbersalvarsankur mit ausgezeichneter

Wirkung: Verschwinden der Oedeme, der Angina pectoris, der Dyspnoe. Nach mehrmonatlichem Wohlbefinden plötzlicher Tod.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Kaposi: **Demonstration eines operierten Aneurysmas der Arteria tibialis posterior.** (Breslauer chirurg. Gesellsch. 8. 3. 20. Berl. kl. W. **57**, 858, 1920.)

In der Aussprache hebt Küttner hervor, daß man bei arteriovenösen Fisteln in der Tiefe der Wadenmuskulatur das Schwirren besonders deutlich in der Kniekehle wahrnimmt und so zu der Fehldiagnose eines Poplitea aneurysmas geführt werden kann. J. Salinger (Berlin) nach d. offiz. Protok.

Moser: **Symmetrische Hämatome über beiden Schulterblättern nach elektrischem Unfall.** (Aerztl. Bezirksverein zu Zittau i. S. 4. 3. 20, ref. Berl. kl. W. **57**, 858, 1920.)

65jähriger Gärtner, der mit beiden Armen die Drähte eines 390voltigen Drehstroms berührte. Außer den beiden starken Hämatomen kein nennenswerter Befund.

Wilisch: **Behandlung von Varizen mit intravenösen Injektionen von Karbol oder Sublimat.** (Ibidem.)

2 Fälle. Vortr. betont die Vorzüge dieser Behandlungsart (künstliche Thrombose) gegenüber der chirurgischen Behandlung.

J. Salinger (Berlin) nach Klieneberger.

Moog, O., und Ehrmann, W.: **Venendruckmessung und Kapillarbeobachtung bei insuffizientem Kreislauf.** (Berl. kl. W. **57**, 829, 1920.)

Verff. bestimmten bei 28 Kranken mit klinisch sicherer Herzinsuffizienz den Venendruck (nach Moritz und v. Tabora) und die Differenz zwischen Maximaldruck und Strömungsdruck (nach Weiss). Unter diesen 28 Fällen, die ausnahmslos mit kardialer Stauung einhergingen, fand sich nur 12mal (in 43 v. H.) erhöhter Venendruck.

Die Ermittelung der Druckdifferenz nach der Weiß'schen Methode ergab nur 7mal (in 27 v. H.) anormale Differenzwerte. Ein Parallelismus zwischen Distanzgröße und Venendruck ergab sich nicht, die Weiß'schen Erklärungen seiner Methode konnten nicht als stichhaltig angesehen werden. Es scheint die Distanzgröße häufig durch das Verhalten der peripheren Gefäße bedingt zu sein, wie auch aus den Moog'schen Untersuchungen über das Auftreten von Rückströmungen hervorgeht (Med. klin. 1919 Nr. 42).

J. Salinger (Berlin).

Schupfer, Ferruccio (Florenz): **Sopra un caso die idrocefalo primitivo cronico ad andamento intermittende e periodico.** (Riv. crit. di clin. med. XXI. Nr. 24. 25.)

Eine 44jährige Frau litt seit dem 10. Lebensjahre an periodisch auftretenden Kopfschmerzen mit Erbrechen, Ohnmachtsanfällen, Diplopie, Photophobie, Unfähigkeit zu Gehen und zu Stehen; mitunter leichte Delirien bei fieberfreiem Verhalten. Lähmungserscheinungen im Bereiche einzelner Gehirnnerven. Geringe Steigerung des Blutdrucks und Vergrößerung des linken Ventrikels. Leichte Albuminurie, Stauungspapille. Nach Ausschluß verschiedener Möglichkeiten (Urämie, Gehirnhämorrhogie, Lues, multiple Sklerose, Sinusthrombose, Hirntumor) wird die Diagnose auf primären, chronischen, intermittierenden Hydrocephalus gestellt. Dieser wird als ein angioneurotischer Prozeß erklärt, der mit gesteigerter Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit einhergeht. Dementsprechend bringt die Lumbalpunktion sofortige Erleichterung. Damit wird auch erklärt, daß sich weder am Schädel noch am Opticus die sonst zu erwartenden Veränderungen finden. Sobotta (Braunschweig).

IV. Methodik.

Schwarz, G. (Wien): **Ueber röntgenoskopische Messung und Analyse der Herzkammeraktion.** (Med. Kl. **16**, 947, 1920.)

Bei der Röntgendurchleuchtung des Herzens wird die Pulsbewegung des Herzschattens nicht in planmäßiger Weise verfolgt und verwertet. Gründe: 1. Wahre Größe der gesehenen Exkursionen ist infolge wechselnden Abstandes

des Herzens von der Thoraxwandung nur schätzbar; 2. Erfassung der Bewegungserscheinungen infolge ihrer Kleinheit schwierig. Sch. wendet zur Beobachtung und Messung der Herzbewegungen ein einfaches Verfahren an. Es wird orthodiagraphisch die wahre (systolische) Herzbreite (o) bestimmt, dann auf dem von der Brustwand absichtlich entfernten Schirm der stark vergrößerte scheinbare (systolische) Herzdurchmesser (S) aufgezeichnet, die nun gleichfalls vergrößerte pulsatorische Exkursion (E) gemessen und folgende Proportion aufgestellt:

Zu bestimmende wirkliche Exkursion $e = \frac{E \cdot o}{S}$.

Eingehende Erörterung der mit dieser Methode gemachten Beobachtungen am normalen Herzen und bei einigen pathologischen Zuständen.

v. Lamezan (Plauen).

V. Therapie.

Fabry (Dortmund): **Über die klinische Bedeutung des varicösen Symptomenkomplexes und die Behandlung der Varicen nach Linser.** (Med. Kl. **16**, 893, 1920.)

Es werden zunächst die für den varicösen Symptomenkomplex differentialdiagnostisch in Frage kommenden Hauterkrankungen am Unterschenkel besprochen. Schilderung der Behandlung der Varicen nach Linser mit Sublimatinjektionen in die Varicen. v. Lamezan (Plauen).

Fuld (Berlin): **Fettembolie bei Oelinjektion.** (Therap. Halbmonatsh. **34**, 460, 1920).

F. hat, gestützt auf Empfehlung französischer Autoren, bei einer Patientin, die sich in einem schockartigen Zustand nach einer Operation befand, versucht die Zirkulation durch intravenöse Injektion von 1 ccm 10 v. H. Kampferöles anzuregen. Erfolg nur vorübergehend. Die Injektion wurde ohne jede Störung vertragen. So lange keine exzessiven Mengen Oels in den kleinen Kreislauf geworfen werden, ist eine Fettembolie nicht zu befürchten.

v. Lamezan (Plauen).

Gürbert, A. (Marburg): **Uzara.** (Therap. Halbmonatshefte **34**. 465, 1920.)

Die von G. 1911 zuerst als neue Heildroge untersuchte Uzarawurzel weist neben ihrer antidiarrhoischen Wirkung eine allgemein tonisierende und eine vaso- und kardiotonisierende Wirkung auf; ferner wird ihr als neues Indikationsgebiet menstruelle Störnngen zugewiesen. Die wirksamen Stoffe der Droge (der Hauptsache nach Glykoside) bilden unter der Bezeichnung Uzaron die Grundlage der im Handel befindlichen Uzarapräparate. Auf das Gefäßsystem wirkt das Uzaron tonisierend, im Versuch ähnlich wie das Adrenalin. Diese vasomotorische Wirkung beeinflußt sowohl die Höhe des mittleren Blutdruckes, als auch die Frequenz und die Amplitude seiner pulsatorischen Schwankungen. Auf das ausgeschnittene Froschherz wirkt Uzaron wie Digitalis. Der therapeutische Wert dieser Wirkungsseite entspricht nicht den experimentellen Erfahrungen, besonders nach stomachalen Gaben (Zerstörung des Uzarons durch sauren Magensaft?). Die volle Auswertung des Uzarons wird nur bei rectaler Anwendung gewährleistet. v. Lamezan (Plauen).

Anton und Völcker (Halle a. S.): **Vorschläge zur Befreiung des Venenkreislaufes und zur direkten Desinfektion des Gehirns.** (Münch. med. Wochschr. **67**, 951, 1920.)

Es handelt sich um die praktische Durchführung des Gedankens, den Confluens sinuum operativ zugänglich zu machen und von hier aus durch Aderlaß eine Entlastung des Venensystems im Gehirn herbeizuführen.

Gleichzeitig um den Gedanken, von hier aus durch Injektion geeigneter Medikamente eine Desinfektion des Gehirns zu bewirken. Ein solches Medikament (Jodlösung) hat nach Angabe der Autoren Prof. Pregl, Graz, dargestellt. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Maisel, Alfred (Med. Klin. Erlangen): **Ueber unsere Erfahrungen mit Verodigen (Gitalin).** (Münch. med. Wochschr. **67**, 803, 1920.)

Unangenehme Erscheinungen von Seiten des Verdauungstraktus traten ebenso häufig auf, wie bei den titrierten Fol. Digit. Bei mehreren Fällen schon nach den ersten Gaben Erbrechen. Die therapeutische Wirkung ist bei allen Fällen langsamer eingetreten als bei den Fol. Digit. Insbesondere blieb die Wirkung auf die Diurese meist gering, zum Teil überhaupt aus. Per rectum gar keine Wirkung.

Die Prüfung erstreckte sich über 32 Kranke mit leichteren und schwereren Kreislaufstörungen. Die tägliche Dosis betrug 1—3—5 Tabletten.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Plesch: **Ueber die Blutmenge und ihre therapeutische Beeinflussung.** (Berliner medizin. Gesellschaft. Sitzungen vom 21. u. 28. Juli 1920.)

Die Blutmenge beträgt ca. $^1/_{20}$ des Körpergewichts. Die Aufgaben der Blutmenge sind Füllung des Gefäßsystems, Stoffverteilung, Aufspeicherung von Reservevorräten. Erhöhung der Blutmenge führt zur Erhöhung des Blutdrucks. Die Blutmenge wechselt fortwährend, am meisten bei Krankheiten. Bei Oedemen nimmt sie ab, bei Blutarmut und bei Vitien ist sie vermehrt. Kochsalz- und stickstoffarme Diät vermindern die Blutmenge, Digitalis und Strophantin steigern sie. Auch bei Bronchitis, Emphysem, Nephritis ist die Blutmenge vermehrt. Bei der Praesklerose kann man durch NaCl- und N-arme Diät die Blutmenge vermindern und erhebliche Besserung erzielen. Zweckmäßigkeit des Aderlasses.

Diskussion: Levy betont, daß er schon früher behauptet habe, daß zur Kompensation der Aorteninsuffizienz eine Vermehrung der Blutmenge erforderlich sei.

Ziemann vermißte bei 2 Fällen von Polycythaemie Blutdrucksteigerungen.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Schrumpf, Pierre (Lausanne): **Action de la Quinine dans la fibrillation et la tachysystolie auriculaires.** (Presse méd. 28, 524, 1920.)

Vorhofflimmern und -flattern (Tachysystolie auriculaire) beruhen auf demselben Vorgang und sind nur graduell von einander verschieden. Es ist nicht zulässig, das klinische Vorhofflimmern mit dem experimentell erzeugten zu identifizieren, da beim kranken Menschen es sich um ein organisch verändertes Herz handelt. Es kommt vor, daß trotz Vorhofflimmern der Puls annähernd regelmäßig ist: 1. bei raschem Puls, 2. wenn beim Vorhofflattern eine Ventrikelkontraktion immer nach einer bestimmten, gleichen Zahl Vorhofkontraktionen erfolgt, 3. bei auriculo-ventrikulärem Block. Um die Wirkung eines Medikamentes bei perpetueller Arythmie mit Sicherheit beurteilen zu können, ist es deshalb unbedingt nötig, Elektrokardiogramme anzufertigen.

Verf. behandelte 147 Fälle von Vorhofflimmern mit Chinin. Nur in 3 Fällen ließ sich die normale Vorhofaktion wieder herbeiführen und zwar handelte es sich um erst ganz kurz bestehendes Flimmern. In allen übrigen Fällen war das Flimmern nicht mehr zu beseitigen. Allerdings zeigte sich bei einem großen Teil der Fälle bedeutende Besserung der Zirkulation, der Dyspnoe und eine Regularisierung des Pulses. Diese Besserung ist auf eine Ueberführung des Flimmerns in Flattern zurückzuführen. Bei aurikulärer und aurikulo-ventrikulärer Extrasystolie kann Chinin ebenfalls günstig wirken. In Fällen, wo man das Vorhofflimmern herannahen fühlt, ist Chinin angezeigt. Verf. empfiehlt Dosen von 3 mal 0,2 Chinin. sulf. pro die, während 3 bis 5 Tagen, in Kombination mit Digitalis in großen bis toxischen Dosen. Verf. sah bei Steigerung der Chinindosen über 1 g im Tag bedrohliche Kollapserscheinungen.

Jenny (Basel).

Bücherbesprechungen.

Pio Foa: **Lehrbuch der pathologischen Anatomie für Aerzte und Studierende.** I. Teil: Foa, **Pathol. Anatomie des Blutes und der blutbildenden Organe.** (Turin 1920. Vereinigte Turiner Verlagsdruckerei.)

Prof. Pio Foa, Direktor des Institutes für pathologische Anatomie an der Universität Turin, eröffnet mit diesem Band, ein bedeutendes Lehrbuch

der pathologischen Anatomie, an dem zahlreiche italienische Pathologen mitarbeiten, und das einen einbändigen allgemeinen Teil und einen zweibändigen speziellen Teil umfaßt. Das Werk erscheint in Monographieen, die je ein Spezialkapitel behandeln. Die erste Monographie stammt aus der Feder des Herausgebers Foa selbst, der über die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe schreibt. Der Autor, der auf Grund langjähriger Erfahrung auf dem Gebiete der Pathologie des Blutes und infolge seiner zahlreichen experimentellen Studien eine auf diesem Gebiete anerkannte Autorität besitzt, behandelt jedes Kapitel im Zeichen der normalen und pathologischen Anatomie. Die verschiedenen normalen und anormalen cythologischen Formen sind in zahlreichen exakten, ausgezeichneten Illustrationen dargestellt, die ausnahmslos präzis das wiedergeben, worauf es in bezug auf Blutbildung und Pathologie des Blutes ankommt. Dann folgt die Abhandlung über die Krankheiten aus der Gruppe der Leuco- und Lymphocytosen, weiter der hämorrhagischen Diathese und der Blutparasiten. Zu allgemein Bekanntem und Fernstehendem fügt der Verfasser eigene Beobachtungen und Untersuchungen

Der 2. Teil handelt von den Erkrankungen des Knochenmarks, unter denen die Leukämie einen breiten Raum einnimmt und ausführlich historisch, theoretisch und pathologisch-histologisch zergliedert und geschildert wird.

Der 3. Abschnitt ist der Milz und der vierte den Lymphdrüsen gewidmet. Diese Kapitel werden sorgfältig und ausführlich behandelt, und zwar sowohl die allgemein bekannten Erkrankungen, wie auch die neuerdings erforschten, weniger bekannten Formen von Leukämie, die verschiedenen Formen der Splenomegalie, die maligne Lymphogranulomatosis usw.

Die Organe werden vom Verfasser nicht nur als Organe an sich in Betracht gezogen, sondern auch in ihren Beziehungen zum Allgemeinzustand der Organsysteme, denen sie angehören, und zum allgemeinen Krankheitszustand des Organismus. Dieser Vorzug verleiht dem Werk außer seinem wissenschaftlichen Wert auch noch einen hohen praktischen Wert, indem er dem Arzt in seinem Studium der alltäglichen diagnostischen Aufgaben, die ihm die Ausübung der innerärztlichen Tätigkeit stellt, zum Führer dient.

Von besonderem Wert in der Arbeit sind die zahlreichen und größtenteils farbigen Bilder. In ihnen sind die wichtigsten und neuesten, in der Hämatologie angewandten Färbemethoden wiedergegeben, so daß der Leser in ihnen einen sicheren Führer auf dem Gebiet der morphologischen Semiotik des Blutes besitzt.

II. Teil: J. Vangetti: **Pathologische Anatomie des Herzens und der Gefäße.**

Der Stoff dieser Abhandlung ist vom Verfasser, einem bekannten und anerkannten Forscher auf dem Gebiet der Pathologie der Zirkulationsorgane, sorgfältig und klar disponiert und behandelt worden. Dieses Buch gibt eine erschöpfende Darstellung des heutigen Standes der Lehre von den einzelnen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße, und ist so ein ausgezeichnetes Lehrbuch für Studierende. Mit besonderer Sorgfalt sind die Kapitel über die akute Endokarditis und über die Herzfehler behandelt. Ein besonderer Abschnitt beschreibt in klarer und übersichtlicher Form die pathologische Anatomie des His'schen Atrio-ventrikular-Bündels.

Der 2. Teil ist den Arterien, Venen nnd Lymphgefäßen gewidmet. Der Verfasser verfügt über ausgezeichnetes Wissen und eigene Forschungsresultate auf diesem Gebiete, weshalb seine Darstellung im besten Sinne kritisch und lehrreich ist. Die histologischen Bilder stammen sämtlich aus eigenen Forschungen und Arbeiten, besonders in den Abschnitten über Krankheiten der Arterien, über die Tuberkulose der Arterien und über die luetischen Gefäßerweiterungen (Aneurysmen). Der Text ist mit zahlreichen schwarzen und kolorierten Zeichnungen versehen, die in eleganter Drucktechnik deutlich und wirksam die wichtigsten Herz- und Gefäßveränderungen und ihre dazu gehörigen histologischen Bilder darstellen.

Prof Gamna-Turin (übersetzt von B. Lewinsohn-Mannheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Oktober 1920 Nr. 20

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich Mk. 15,—.

Zur Genese des „Tübinger Herzens“.

Von
J. G. Mönckeberg, Tübingen.

Im Jahre 1877 veröffentlichte Münzinger als Beitrag zur Lehre von der Überanstrengung des Herzens eine Zusammenstellung der in der Tübinger medizinischen Poliklinik „ungemein häufigen" chronischen Erkrankungen des Herzens Erwachsener. Tabellarisch wurden 50 Sektionsbefunde mitgeteilt, aus denen hervorging, daß außer Vergrößerungen, die auf Klappenfehler, Nierenerkrankungen und Lungenleiden zurückzuführen waren, eine größere Anzahl von Hypertrophieen beider Ventrikel beobachtet wurden, die auffallend häufig mit Lungenemphysem kombiniert waren und bei Fehlen anderer aetiologischer Momente von Münzinger als Folge der Überanstrengung des Herzens durch Beruf und Lebensweise gedeutet wurden. Bei den Weingärtnern Tübingens entwickeln sich nach Münzinger Emphysem nnd Herzhypertrophie „nebeneinander und miteinander" infolge des Bergsteigens und gleichzeitigen Lastentragens bei der Bestellung der „an mehr oder minder steilen Abhängen" gelegenen Weinberge, infolge also eines an die Atmungsorgane und den Zirkulationsapparat in gleicher Weise hohe Anforderungen stellenden dauernden Kraftaufwandes. Als Hilfsmoment kommt nach Münzinger beim Zustandekommen der Herzhypertrophie noch die dürftige Lebensweise und die Ernährung der Weingärtner hinzu, wobei darauf hingewiesen wird, daß ihr Hauptgetränk der Most ist, zu dessen Bereitung meist geringe Obstsorten dienen und der „in großen Mengen genossen" wird. In einem Nachwort zu dieser Arbeit seines Schülers betont Jürgensen, er habe zunächst daran gedacht, „ob vielleicht in dem hierorts getrunkenen Wein größere Mengen von weinsaurem Kali enthalten wären, welche bei der Entstehung der Herzentartung eine Rolle spielen könnten"; da aber eine chemische Untersuchung ergeben habe, daß von diesem Salze im echten Tübinger nicht mehr als in besserem Bordeaux enthalten sei, glaube er, das „Tübinger Herz" denjenigen Erkrankungen anreihen zu müssen, „welche man als aus einer Überanstrengung des Herzens entstandene betrachten muß". Nach den Erfahrungen v. Jürgensen's und anderer

Kliniker scheinen ähnliche Herzleiden „auf der Ebene" mindestens selten zu sein.

Mit dem Hinweis Münzinger's auf den reichlichen Mostgenuß der Tübinger Weingärtner und mit der Bemerkung Jürgensen's über den „echten Tübinger" wird es zusammenhängen, daß in der Folgezeit der Begriff des „Tübinger Herzens", unter welchem Jürgensen und Münzinger, wie gesagt, eine durch körperliche Überanstrengung hervorgerufene Hypertrophie verstanden wissen wollten, in den des „Tübinger Weinherzens" überging und daß dieses pathogenetisch unter Berücksichtigung lokaler Differenzen identifiziert wurde mit dem „Münchener Bierherzen". Die „in München geradezu endemische Hypertrophie" ist nach Bollinger in der großen Mehrzahl der Fälle („einzelne Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie sind möglicherweise unter Konkurrenz übermäßiger Muskelarbeit und körperlicher Anstrengungen zu erklären") nur als Wirkung des habituellen Übermaßes im Biergenuß in Verbindung mit wahrer Plethora aufzufassen; dabei soll weniger die große Menge der zu verarbeitenden Flüssigkeit, als vielmehr der im Bier vorhandene Alkohol auf das Herz einwirken; hinzukommt der Gehalt des Bieres an leicht verdaulichen Nährstoffen und die dadurch bedingte „kräftige, wenigstens quantitativ üppige Lebensweise", bei der sich die Leute sozusagen in einer kontinuierlichen Verdauungsplethora befinden. In einer Anmerkung weist Bollinger darauf hin, daß im Gegensatz zum Schnapskonsumenten, der sich gewöhnlich schlecht ernährt, der habituelle Weintrinker bei gleichzeitiger guter Ernährung, wenig Arbeit und überhaupt üppiger Lebensweise „sicher öfters idiopathische Herzhypertrophie acquirieren" wird.

Das klinische Bild stimmt ebenso wie der anatomische Befund bei dem Tübinger Herzen und dem Münchener Bierherzen überein, und beide Formen sind der sog. idiopathischen Herzhypertrophie zuzurechnen. Bezüglich der Pathogenese dieser mehren sich die Stimmen derer, die für verschiedene aetiologische Momente einzutreten geneigt sind. Schon im Jahre 1904 betonte Thorel auf Grund der damals vorliegenden Literatur, daß wahrscheinlich „auch bei den Herzhypertrophien der Säufer, ähnlich wie bei anderen Massenzunahmen des Herzens aus andern Ursachen verschiedene Schädlichkeiten miteinander konkurrieren, und da es sich bei den gewohnheitsmäßigen Biertrinkern ja meistenteils um Leute handelt, bei denen auch noch andere Erkrankungen, wie Arteriosklerose, Schrumpfniere, Emphysem usw. bestehen, so wären auch diese Schädlichkeiten zu bedenken, so daß die Herzhypertrophie der Säufer nach alledem durch eine Summierung verschiedener Schädlichkeiten, allerdings in einer uns in ihren letzten Ursachen noch unbekannten Einwirkung auf das Herz zustande käme". Im Jahre 1910 faßt Thorel die Ergebnisse weiterer pathogenetischer Forschungen über die idiopathische Herzhypertrophie dahin zusammen, daß es wohl meistens „außer der Wirkung der Flüssigkeitsmenge und des Alkohols die meist abundante Ernährung und schwere Muskelarbeit bei solchen Leuten ist, wodurch die Anforderungen an das Herz größer werden, so daß dasselbe hypertrophisch wird".

Bei dem Suchen nach einer Erklärung für das Zustandekommen der idiopathischen Herzhypertrophie hat Jores auf die Ähnlichkeit der Nierenlaesionen bei dieser mit denen bei der „roten Granularniere" hingewiesen.

„Schon Ziegler führte als Beispiel für die Abhängigkeit der Nierenschrumpfung von Zirkulationsstörungen die idiopathische Herzhypertrophie an, und erörterte unter anderem auch die Möglichkeit, daß Gefäßverfettung die Ursache der Verödung (sc. des Nierenparenchyms) sei. Später haben Schmaus und Horn die Nierenveränderungen bei idiopathischer Herzhypertrophie als Ausgang der Stauungsniere in Schrumpfniere gedeutet". Gegen diese Auffassung des Zusammenhangs zwischen Nierenlaesion und idiopathischer Herzhypertrophie macht Jores geltend, daß sich bei der idiopathischen Herzhypertrophie stets Arterienveränderungen in den Nieren finden und daß diese in derselben Arteriosklerose der kleinen Arterien bestehen, „die bei der roten Granularniere und der arteriosklerotischen Schrumpfniere vorkommt". Wenn man diese aber nicht als Folgezustand der durch die Herzhypertrophie gesetzten Zirkulationsstörungen betrachtet, vielmehr ein umgekehrtes Abhängigkeitsverhältnis annimmt, so muß man nach Jores bei der idiopathischen Herzhypertrophie und den bei ihr anzutreffenden Nierenlaesionen das Gleiche gelten lassen. Nach Jores liegt es nahe, in der besonderen Pathogenese der roten Granularniere auch die besondere Ursache der bei ihr zu beobachtenden starken Herzhypertrophie zu suchen, resp. anzunehmen, „daß in der unbekannten Schädigung, welche die hier als rote Granularniere bezeichnete Art der Schrumpfniere hervorruft, eine blutdrucksteigernde Wirkung von vornherein gegeben ist".

Nach Volhard kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, „daß die starken Bier- und Weintrinker oft Hypertonie aufweisen, und unter den Berufsarten unserer Hypertoniker sind die alkoholischen Berufe der Gastwirte, der Reisenden, der Weinhändler und Schnapsbrenner, die allerdings auch starke Esser zu sein pflegen, und dementsprechend auch die Metzger stark vertreten. Auch das Münchener Bierherz und die alte idiopathische Herzhypertrophie dürften wohl auf einer hypertonischen Nierensklerose beruhen, die autoptisch bei den so häufigen Befunden von makroskopisch normalen Nieren sehr leicht übersehen wird und selbst für die mikroskopische Untersuchung ohne spezifische Färbung oft nicht sicher zu erkennen ist". Für die beiden Formen der genuinen Schrumpfniere ist nach Volhard die Bezeichnung „Schrumpf"niere zu eng, „denn bei der gutartigen Form sind in der Mehrzahl, bei der bösartigen Form in der Minderzahl der Fälle die Nieren nicht geschrumpft". Makroskopisch ist die Hypertonieniere vielmehr nach Volhard „recht häufig noch von normaler oder übernormaler Größe, von glatter oder feingranulierter Oberfläche und braunroter Farbe" und imponiert nur als Stauungsniere. Nach Jores können die Gefäßveränderungen in den Nieren schon sehr stark ausgesprochen sein, bevor es durch sie zu Schrumpfungen des Nierenparenchyms kommt.

Diese Befunde an der Niere der Hypertoniker stimmen durchaus mit den Angaben überein, die Bollinger u. a. über das Verhalten der Nieren bei der idiopathischen Herzhypertrophie gemacht haben. Nach Bollinger entspricht das anatomische Bild der Nieren beim Münchener Bierherzen dem der „Stauungsnieren (cyanotische Induration)".

Ein völlig analoger makroskopischer Nierenbefund wurde auch in den Fällen von „Cor tubingianum", soweit sie in der Sammlung des Tübinger pathologischen Instituts unter dieser Bezeichnung von meinen

Amtsvorgängern konserviert wurden, erhoben. Im ganzen finden sich im Institutsmuseum 20 Fälle, die im Katalog als „Cor tubingianum", „Tübinger Weingärtnerherz" oder „idiopathische Herzhypertrophie" bezeichnet worden sind. Von diesen 20 Herzen stammten 7 von Weingärtnern, Küfern, Landwirten und Bauern im Alter von 48, 53, 54, 59, 63, 65 und 71 Jahren; je ein Fall betraf einen 72jährigen Maurer, einen 53jährigen und einen 20jährigen Kaufmann, einen 37jährigen Fabrikarbeiter, einen 59jährigen Schmied, einen 61jährigen Verwaltungsaktuar, einen 49jährigen Tierarzt, einen 61jährigen Stadtbaumeister, einen 33jährigen Schullehrer, einen 57jährigen Postagenten und einen 44jährigen Schreiner; von einem Fall ist Beruf und Alter unbekannt. In einem einzigen Falle handelte es sich um eine 63jährige Frau. In 16 von diesen 20 Fällen wird im Sektionsprotokoll angegeben, daß die Nieren das Bild der Stauungs- oder zyanotischen Induration darboten. Diese Angabe ist deshalb um so bedeutungsvoller, als aus Zusätzen wie „ohne weitere Veränderungen", „keine genuine Schrumpfniere" oder dergl. hervorgeht, daß an dieser anatomischen Diagnose festgehalten wurde, obwohl in mehreren Fällen die klinische Diagnose auf „interstitielle chronische Nephritis" gelautet hatte.

In einem Falle wird der Nierenbefund im Protokoll als Atrophia senilis incipiens angegeben; in zwei weiteren Fällen fehlen Angaben über das Verhalten der Nieren, und nur bei dem 33jährigen Schullehrer findet sich die anatomische Diagnose einer Nephritis chronica, während die im Protokoll vorhandene mikroskopische Beschreibung auch hier nur an eine Stauungsinduration mit Verfettung denken läßt.

In fünf der konservierten Fälle waren dem Herzen die Nieren beigegeben, so daß sich eine mikroskopische Nachuntersuchung vornehmen ließ. Diese wurde von Herrn cand. med. Ronald Roeck auf meine Veranlassung hin ausgeführt, ohne daß mir dabei die erwähnte Vermutung Volhard's bekannt war. Die Fälle betrafen den 59jährigen Weingärtner, den 65jährigen Bauer, die 63jährige Frau, den 61jährigen Stadtbaumeister und den 57jährigen Postagenten. Viermal wird als Nierenbefund bei diesen „zyanotische Induration", einmal „Atrophia senilis incipiens" angegeben, zweimal fanden sich außerdem Infarkte oder Narben solcher. An den konservierten Nieren konnten diese makroskopischen Befunde nur bestätigt werden. Die mikroskopische Vermutung ergab in 4 Fällen eine vollkommene Bestätigung der Volhard'schen Untersuchung: in diffuser Ausbreitung eine z. T. recht hochgradige hyaline Sklerose der kleinsten arteriellen Gefäße, namentlich der Vasa afferentia, mit Verfettung und Vermehrung des elastischen Gewebes in der Wandung und starker Einengung des Lumens, z. T. kombiniert mit mäßiger Sklerose auch der mittleren und größeren Arterien. Im fünften Falle (57jähriger Postagent) traten die Veränderungen an den Arterien zurück gegenüber offenbar embolischen Verlegungen und Hyalinisierungen zahlreicher Glomerulusschlingen bei gleichzeitiger, schon makroskopisch nachgewiesener multipler Infarktbildung. Die veränderten Glomeruli fanden sich in diffuser Ausbreitung außerhalb der Infarkte; die starke kompensatorische Vergrößerung erhalten gebliebener Gefäßknäuel und Teile von solchen ließen darauf schließen, daß die Verlegungen schon längere Zeit bestanden haben mußten.

Lassen sich derartige Befunde in den Fällen von „Tübinger Herz", „Münchener Bierherz" und „idiopathischer Herzhypertrophie" konstant

erheben, so dürften diese anatomischen Begriffe keine Daseinsberechtigung mehr besitzen, und die einschlägigen Fälle wären der durch Hypertonie entstehenden Herzhypertrophie anzugliedern.

Literatur:

1. Münzinger, Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. D. Arch. f. klin. Med. **19**, 449 (1877).
2. Bollinger, Ueber die Häufigkeit und Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie in München. D. med. Woch. 1884, 180.
3. Thorel, Pathologie der Kreislauforgane (des Menschen). Ergebnisse von Lubarch-Ostertag IX, 1. 1904 und XIV, 2. 1910.
4. Jores, Ueber die Beziehungen der Schrumpfnieren zur Herzhypertrophie vom pathol.-anat. Standpunkt. D. Arch. f. klin. Med. **94**, 1. (1908).
5. Volhard, Die doppelseitigen haematogenen Nierenerkrankungen. In Handbuch der innern Medizin von Mohr u. Staehelin. 1918.

Kurze Mitteilung.

(Innere Abteilung des städt. Krankenhauses Berlin-Wilmersdorf, Prof. v. den Velden.)

Beitrag zur Herzruptur.

Von

Dr. med. Pilz, Ass.-Arzt.

Spontanrupturen der Herzmuskulatur zu diagnostizieren ist wohl kaum möglich. Eine chirurgische Therapie muß bei der meist fortwirkenden Aetiologie der Myokardschädigung als ziemlich aussichtslos bezeichnet werden. Die folgende Beobachtung ist trotzdem von Interesse:

53jähr. Tabiker im ataktischen Stadium, starke Macies mit trophoneurotischen Geschwüren am l. Fuß. Seit 7 Monaten im Krankenhaus, ans Bett gefesselt. In den letzten Wochen beinahe täglich heftige Magenkrisen, vereinzelt auch Larynxkrisen. Die übliche Therapie versagte allmählich. Kreislauf erschien intakt, Puls regelmäßig, 60 bis 70/min. Bei der Unerträglichkeit der Beschwerden wird trotz des mäßigen Allgemeinzustandes die Förster'sche Operation für indiziert gehalten.

14. VII. 20. Operation in Chloroformnarkose, zufolge Knochensklerose leichte Öffnung des Wirbelkanals. Extradurale Durchtrennung der hinteren Wurzeln. Während Operation dreimal Asphyxie: Aussetzen von Atmung und Puls, künstliche Atmung, keine Rippenfraktur.

Kurz nach der Operation kolossaler Lufthunger, der auch nach Sauerstoffinhalationen nicht wich. Puls erholte sich anfänglich schnell wieder, nach 2 Stunden schlecht Dauernd Klagen über Beengung auf der Brust, Rippenfraktur nach Untersuchung ausgeschlossen. Pneumothorax bestand nicht. Bild erinnerte an Lungenembolie. Trotz stärkster Kreislauftherapie [3 × 1½ l Kochsalz subkutan, 3 × 2 ccm Digalen intravenös, stündlich, 0,2 Coffeïn + 1 mg Suprarenin (7 Std. im ganzen)] erholte sich der Puls nicht mehr.

1½ h. morg. Exitus.

Nach drei Stunden Sektion:

Perikard prall mit geronnenem Blut gefüllt. Herz fest kontrahiert. 8 ccm langer Riß im linken Ventrikel in der Nähe des Sulc. longitud. ant. Starke Aortitis luetica bis zum Abgang der Carotiden.

Befund des Patholog. Institutes der Charité (Prof. Ceelen):

Herzruptur wahrsch. infolge luetischer Coronarsklerose. Infarzierung mit Nekrose im Gebiete der Rißstelle. Nekrose bedingt vermutlich durch einen langsam progredienten Verschluß der Coronararterie. Totale Degeneration der hinteren Wurzeln und Stränge.

Dieser Verschluß erfolgte vermutlich drei Monate vor der Operation, wo plötzlich Atemstillstand für 2 Minuten eintrat, bei Weiterschlagen des Herzens. Folge des Verschlusses Nekrose des Myokards. Infolge des Operationsshoks, der künstl. Atmung, der stärksten Herztherapie — stärkste Steigerung des systol. Drucks, in dessen Folge Einreißen der bereits morschen Muskulatur und tödliche Herztamponade. Zweifellos ist die Ruptur während der Operation eingetreten, und es ist das Symptom der Herztamponade der zunehmende Lufthunger.

Es wären dann also von der angenommenen Rupturzeit bis zum Tode 24 Stunden verstrichen. Betrachtet man die Größe des Risses, so müßte die Zeit eigentlich kürzer sein. Doch kann der Anfangsriß nur klein gewesen sein, und er hat sich erst im Laufe der Herzstimulation weiter vergrößert.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Beneke, Rudolf: **Ueber Herzbildung und Herzmißbildung als Funktionen primärer Blutstromformen.** (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. **67**, 1, 1920.)

Die Abhandlung bewegt sich auf entwicklungsmechanischem Gebiete. Sie ist Wilhelm Roux zum 70. Geburtstag gewidmet und basiert auf einer früheren Arbeit Benekes über die Entstehung der Herzklappen (Vergl. Arch. f. Entwicklgsmech. **33**, 1910 u Med. Klinik 1910, Nr. 41). Autor sieht in Kräften der Blutbewegung die Gestaltungsbedingung für die Form des Herzens und seiner Teile. Er führt dies genauer für die einzelnen Klappen und für die Zweiteilung der Vorhöfe und Kammern aus, wie er seine Vorstellungen auch auf die Herzmißbildungen anwenden kann. Diese entwicklungsmechanischen Anschauungen hatten bereits in Leonardo da Vinci einen Vorläufer, der schematische, zeichnerische Darstellungen von Blutwirbelströmen in ihrer Beziehung zu den Semilunarklappen niedergelegt hat. Beneke gliedert seine Abhandlung in drei Teile. 1. Gestaltung des Herzschlauchs und der Klappen. Als Primum Movens aller Zirkulationsphänomene im Organismus ist die Saugkraft der einzelnen Organe, d. h. ihre Anforderung an den Blutstromverbrauch anzusprechen. Ohne sie käme keinerlei Saftströmung in den Geweben zustande. Die Verdoppelung des Herzschlauches ist einer Doppelströmung zu danken, welche durch eine Doppelwirbelbildung im ursprünglich einheitlichen Vorhof erzeugt wird und ihre Ursache in den beiderseitigen Einstrompforten des Sinus reuniens hat. 2. Anomalien der Zahl und Form der semilunaren Klappentaschen sind als Folgen gewisser Differenzen der Mächtigkeit der Strömungen zu betrachten, welche eine unsymmetrische Septierung des gemeinsamen Conus arteriosus bedingen. Wachstumsschwäche oder fehlerhafte erbliche Wachstumstendenzen spielen hier keine Rolle. Dagegen ist ein beständiger Umbau schon fertig angelegter Klappen unter haemo-

dynamischen Einflüssen unbedingt gegeben. Es gibt für die Klärung der Frage nach angeborener oder erworbener Klappenmißbildung gewisse histologische Unterscheidungsmerkmale. Atypische Klappenverhältnisse bei zarter Beschaffenheit der Segel sprechen für embryonale Wirbelstromanomalien. Knollig entwickelte Klappen müssen nicht entzündlich erworben sein. Während sie als endokarditisches Produkt in den äußeren Schichten die Organisation thrombotischer Erscheinungen bei zarter Beschaffenheit der inneren Anteile erkennen lassen, zeigen die mißbildeten Klappengewebe ein lockeres embryonales Bindegewebe evtl. mit unförmiger Wucherung der zentralen Klappenteile. Mißbildete Klappen, wie endokarditische können in Folge der Wirkung abnormer Blutstromstöße stark sklerotisch verändert werden, umsomehr je jugendlicher die Träger solcher Herzen sind. „Was der Kliniker als abnormes Schwirren hört, das erkennt der Morphologe als ursächliches Moment in den pathologischen Gestaltungen wieder." Daß mißgebildete Klappen, da sie dem Anprall der Blutströmung vermehrt ausgesetzt sein können, aus mechanischen Gründen eher zur Invasion von Infektionsmaterial, also zur mykotischen Klappenentzündung neigen, wird näher ausgeführt. Vielleicht hängt damit die Zunahme der Endokarditis-Befunde bei Soldaten mit der Dauer des Krieges zusammen, da in den späteren Jahren auch anatomisch wenig gut organisierte Menschen, also solche mit primären Klappensegel-Mißbildungen ausgehoben worden sein mögen. Fötale Endokarditis dürfte äußerst selten sein. Es gibt keinen Beweis für das Vorkommen einer solchen Erkrankung. 3. Anomalien der Herzwand. Die Septums-Defekte, ebenso wie die angeborenen Klappenstenosen sind zugleich mit der Atrophie der zugehörigen Herzmuskelabschnitte als Folgen einer primären Anomalie im Sinn verminderter funktioneller Inanspruchnahme zu deuten. Dabei schreiten die Veränderungen über die Geburt hinaus im Sinn einer funktionellen Anpassung fort. Beneke hält es für möglich die Tendenz bestimmter erblicher Evolutionen und die Erregung zur funktionellen Anpassung durch allmählich auftretende Anforderung chemischer oder physikalischer Art in einer einzigen Kraft vereint zu sehen, welche er als erblich übertragbare funktionelle Anpassungskraft im weitesten Sinn, als das Wesen alles biologischen Geschehens, zum mindesten aber der „Selbstregulation" aufgefaßt wissen will — im Gegensatz zu W. Roux, der in der erblichen Evolution und der funktionellen Anpassung zwei von einander zeitlich abgegrenzte Entwicklungsperioden sieht, welche das biologische Geschehen beherrschen. G. B. Gruber (Mainz).

Preisich, K.: **Herzvolumen im Säuglings- und Kindesalter.** (Jahrb. f. Kinderhlk. 92, 400, 1920.)

An der Leiche läßt sich das Herzvolumen durch Eintauchen des uneröffneten Herzens bis zur Uebergangsfalte des dabei nach oben gestülpten Perikards in Wasser genau durch Messung der so verdrängten Wassermenge bestimmen. Verf. sagt an, durch weitere Untersuchungen das Verhältnis des Herzvolumens zur Körperlänge und zum Körpergewicht festzustellen, sowie Durchschnittswerte des Herzvolumens und seine normal vorkommenden Schwankungen zu ermitteln. R. Frenzel (Leipzig).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Mathieu Pierre: **A propos du mode d'action du chlorure de baryum sur le coeur et de l'excitation du vague.** (C.-r. Soc. de biologie 83, 382, 1920.)

Beim Frosche läßt sich unter Einwirkung von Baryumchlorid durch Vagusreizung ein Wandern der Reizursprungsstelle vom Sinus zur Atrioventrikulargegend hervorrufen. In manchen Fällen kann auch ein sekundäres Zentrum im Herzohr oder eine Stelle tief unterhalb des Atrioventrikularknotens in reinem Ventrikelgebiet zum Schrittmacher des Herzens werden.

Jenny (Basel).

Meyer E. et Mathieu Pierre: **Physiogénie de l'innervation vasomotrice.** (C.-r. Soc. de biologie 83, 361, 1920.)

Beim neugeborenen Hund ist das bulbäre Herzhemmungszentrum, obschon sich sein Funktionieren nachweisen läßt, noch nicht in Beziehung mit dem

Atemzentrum: es besteht noch keine respiratorische Arythmie. Zugleich kann das Vasomotorensystem im Experiment durch keinerlei Maßnahmen gereizt werden. Diese Tatsachen werfen ein Licht auf die Insuffizienz der Wärmeregulation beim Neugeborenen. Mit dem Aelterwerden des Hundes läßt sich allmählig das Auftreten des normalen Verhaltens verfolgen.

Jenny (Basel).

III. Klinik.

a) Herz.

Minerbi: **Ein objektives Symptom der Herzneurose.** (Folia Medica 1919, Nr. 31.)

Der Verf. beschreibt ein neues objektives Zeichen der Herzneurose, das nur in der Periode der erhöhten Erregbarkeit des Herzens auftritt, zu der es eben in enger Beziehung steht. Zunächst zeichnet man an dem gerade auf dem Rücken liegenden Patienten die perkutorisch festgestellte relative Herzdämpfung, läßt dann 3—4 Sekunden lang die Glieder fast senkrecht halten und dann wieder langsam senken und zeichnet sofort wieder eine neue perkutorisch gewonnene relative Herzdämpfung auf. Man wird alsdann in jedem Fall, wo nicht Ueberdruck, Rekonvalescenz nach akuten Krankheiten, und akuter Gelenkrheumatismus vorliegt, eine Verkleinerung der Herzdämpfung um 2—3 cm im oberen Gebiet der Dämpfung (symmetrische Verkleinerung der Herzohren) feststellen, während die anderen Herzgrenzen unverändert geblieben sind. Handelt es sich um Herzneurose im Stadium der erhöhten Erregbarkeit (Erethismus), ist die Herzdämpfung nach jeder Richtung hin kleiner geworden.

Gamna-Turin, übersetzt von B. Lewinsohn.

Pende: **Ueber die Diagnose der angeborenen Aortenstenose.** (Herz- u. Gefäßkrankh. 1920, Nr. 4.)

Ein klinischer Fall, der durch Autopsie bestätigt ist. Der Fall wird eingehend geschildert, die Literatur besprochen. Das Syndrom der angeborenen Aortenstenose besteht aus Erweiterung der Aorta ascend. und transversa, aus dem Fehlen der Erweiterung der Art. pulmonalis (beides radioskopisch nachweisbar) sowie aus der deutlichen Verkleinerung der Pulsgröße und Druckhöhe in den Arterien der oberen Extremitäten und des Kopfes. Radioskopie und Blutdruckmessung sind demnach in solchen Fällen zwei neue ausgezeichnete diagnostische Hilfsmittel. Die oben erwähnte Symptomentrias schließt jedoch noch nicht die gleichzeitige Anwesenheit eines offenen ductus Botalli oder einer Kommunikation des Kammerseptums mit der Aortenstenose aus.

Gamna-Turin, übersetzt von B. Lewinsohn.

Ghetti: **Ueber das Verhältnis der Herzreflexe zum Herztonus.** (Folia medica 20. Nov. 1919.)

Zwischen Organismus und Herz bestehen mittels Sympatikus und Vagus, und umgekehrt zwischen Herz und Organismus mittels des Ludwig-Cyon'schen Nerven (N. depressor) Reflexe, die physiologisch die Aufgabe haben, den Zusammenhang zwischen dem zentralen Kreislaufsorgan und allen entfernteren Bezirken aufrecht zu erhalten. Soche Reflexe werden teils von außerhalb des Herzens entstehenden Reizen bestimmt, die auf den Herztonus wirken, und je nach dem Angriffspunkt und je nach der Herzbeschaffenheit, die sie beeinflussen, verschiedene Rythmusstörungen von charakteristischem Gepräge oder andere schwere Erscheinungen hervorrufen, wenn sie auf bereits in ihrer Ernährung geschädigte Zellsubstanz treffen. Wichtig in dieser Hinsicht sind die Reflexe, die durch Reize gastrohepatischen Ursprungs verursacht werden, da sie Extrasystolien oder andere schwerste Erscheinungen hervorrufen können. Der Autor stellte Untersuchungen über die Herzwirkungen solcher Reflexe mit Hülfe der Orthodiagrafie unter Anwendung mechanischer und elektrischer Reizmethoden an, von denen die letzteren, besonders in der Form galvanischer Ströme sich wirksamer erwiesen. Er stellte allgemein Totalkontraktionen des Myokards fest, wenn die Reizung in der Präkordialgegend und Umgebung und am siebenten Halswirbel stattfand, während mehr oder weniger deutlich Dilatation auf Reizung des 1. Dorsalwirbels eintrat. Der Verf. ist der Ansicht, daß diesen Reflexen diagnostische Bedeutung zukommt, da sie Aufschluß über

die Erregbarkeit des Herzens und über den Grad der Reizbarkeit des die Herzfunktion beherrschenden nervösen Systems geben.

Gamna-Turin übersetzt von B. Lewinsohn.

Jacob et Labeaume: **Goître volumineux, compression trachéale et sympathique (syndrome de Claude Bernard-Horner), exagération du réflexe oculo-cardiaque.** (Soc. méd. hôpit. 16. Mai 1919, ref. Arch. malad. coeur. **13**, 88, 1920.)

Kompression des linken Auges (Seite des Kropfes) setzte den Puls von 88—100 auf 30—40 herab, außerdem traten Arythmie, Rötung des Gesichtes und Respirationsstörungen auf. Bei Bulbusdruck rechts war die Pulsverlangsamung bedeutend weniger intensiv. Jenny (Basel) nach Heitz.

Collet et Petzetakis (Lyon): **Contribution au diagnostic des lésions traumatiques des pneumogastriques.** (Nouv. Icon. de la Salpétrière, 1918, Nr. 5-6. Ref. Arch. malad. coeur. **13**, 90, 1920.)

Zur Entscheidung, ob bei Stimmbandlähmungen der Vagus oder der Recurrens der geschädigte Nerv ist, kann erstens der Sitz der Wunde, zweitens das Vorhandensein oder Fehlen von Herzstörungen herbeigezogen werden. Tachykardie kann jedoch bei einseitigen Verletzungen fehlen. Der Bulbusdruck kann in diesen Fällen diagnostisch wichtig sein. Verf. fanden in 5 Fällen bei Druck auf das Auge der gesunden Seite deutliche Pulsverlangsamung (in 2 Fällen mit Herzstillständen von 5—10 Sekunden). Auf der Seite der Nervenverletzung dagegen bewirkte der Bulbusdruck eine leichte, vorübergehende Pulsbeschleunigung, der Reflexe oculocardiaque war invertiert. In 3 Fällen war die Stimmbandlähmung vollständig, in 2 Fällen bestand nur eine Parese. In einem dieser letzteren Fälle trat wie bei den vollständigen Lähmungen bei Bulbusdruck Pulsbeschleunigung auf, im anderen Falle zeigte sich eine ganz geringe Verlangsamung. In allen diesen Fällen war also der Vagusstamm und nicht der Recurrens verletzt worden. Zugleich bilden diese Beobachtungen einen Beweis dafür, daß bei Bulbusdruck der Reflex nicht nur auf den Vagus, sondern auch auf den Sympathikus überspringt.

Jenny (Basel) nach Heitz.

Laignel-Lavastine et Courbon: **Syndrome sympathique cervical oculaire de paralysie, avec. hémanidrose cervico-faciale et aphonie hystérique, par blessure cervicale droite.** (Nouv. Icono. Salpétrière 1918, 5—6, ref. Arch. mald. coeur. **13**, 86, 1920.)

Ein Soldat mit Verletzung der rechten Clavikulargrube zeigte eine Lähmung des rechten Halssympathikus bei intaktem Vagus. Bulbusdruck bewirkte auf der kranken Seite eine bedeutend ausgeprägtere Verlangsamung des Pulses als auf der gesunden. Noch stärker war der Effekt 10 Minuten nach 1 mg Atropin in dem der Vaguslähmung vorausgehenden Reizungsstadium. Auf Cocaineinträuflung in die Augen wurde der Bulbusdruckeffekt auf der verletzten Seite abgeschwächt und auf der gesunden Seite ganz aufgehoben.

Jenny (Basel) nach Heitz.

Rominger, E.: **Ein Beitrag zur Diagnostik angeborener Herzanomalien.** (Monatsschr. f. Kindhlk. **18**, 417, 1620.)

Bei 7 jährigem Mädchen mit allgemeiner, seit der Geburt bestehender Cyanose und Trommelschlegelfingern und -Zehen wurden Makro- und Hyperglobulie des Blutes, Erweiterung der Kapillarschlingen mit Hypertrophie ihrer Wandmuskulatur festgestellt. Der Puls war klein. die Herzdämpfung nur nach links verbreitert, ein Geräusch nicht hörbar, der 2. Pulmonalton leicht verstärkt. Die Röntgenuntersuchung ergab Linksverlagerung des Herzens ohne Ausbildung des Aorten- und Pulmonalisbogens, dagegen einen zweiteiligen Bogen rechts neben der Wirbelsäule. Unter Berücksichtigung ähnlicher in der Literatur beschriebener Fälle, sowie auf Grund des elektrokardiographischen Befundes, welcher die Lageanomalie des Herzens bestätigte und einen abnormen Erregungsablauf, wahrscheinlich infolge Spaltbildung im His'schen Bündel, ergab, wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Transposition der großen Gefäße, Rudimentärbleiben der Aorta ascendens mit gleichzeitig bestehendem Herzscheidewanddefekt gestellt. R. Frenzel (Leipzig).

G. Jawein-Petersburg: **Ueber die Ursache der Herzhypertrophie und der Blutdrucksteigerung bei Nierenerkrankungen.** (Berl. klin. Wochenschr. 57, 869, 1920.)

Verf. ist auf Grund seiner Beobachtungen mit der Wasserausscheidungs- und Konzentrationsprobe besonders bei chronischen Nephritiden und Nephrosen zu der Ueberzeugung gekommen, daß der Hauptgrund für die Erhöhung des Blutdrucks und die Hypertrophie des ganzen Herzens bei Nierenerkrankungen in der verlangsamten Wasserausscheidung der Nieren liegt. Er betont den großen Einfluß, den eingeführte Flüssigkeitsmengen auf die Herzarbeit ausüben. Diese Herzarbeit vergrößert sich und wird zur dauernden Ueberlastung bei schlechtem Wasserausscheidungsvermögen, führt infolgedessen in diesem Fall zu Hypertrophie des ganzen Herzens und Blutdrucksteigerung. Verf. gibt zwar zu, daß in Fällen von N-Retention der Tonus der peripheren Arterien ganz besonders erhöht wird und dadurch die Blutdrucksteigerung und Hypertrophie noch vergrößert wird, hält aber die Hypothese der N-Retention zur Erklärung der genannten Erscheinungen nicht für zutreffend, schon deshalb, weil bei vielen chronischen Nephritiden keine N-Retention besteht und doch Hypertrophie und Drucksteigerung vorhanden ist.

J. Salinger (Berlin).

Jagic u. Schiffner (Wien): **Ueber gonorrhoische Herzerkrankungen.** (Med. Kl. 16, 976, 1920.)

Es wird über die im allgemeinen seltenen gonorrhoischen Herzerkrankungen berichtet. Sie treten 3 bis 6 Wochen nach der Infektion auf und gehen bei der Frau vom Uterus und den Adnexen, beim Manne von der Prostata oder Urethra posterior aus, entweder auf dem Lymphwege oder häufiger durch direkten Einbruch in die Blutbahn (capillare Thrombophlebitiden). Es kommen Erkrankungen des Endo-, Myo- und Pericards vor. Bei der Endokarditis unterscheidet man verrucöse ulceröse Formen (Krankengeschichte einer 38-jährigen Frau, bei der es im Anschluß an eine gonorrhoischen Kniegelenksentzündung zu einer Mitralinsuffizienz kam). Gonorrhoische Perikarditis ist nicht selten, ist fast immer mit Entzündungen anderer seröser Häute kombiniert. Weniger bekannt sind die Myokarditiden; nach Romberg unterscheidet man die akut septischen nnd die einfach infektiösen Formen. Mitteilung der Krankengeschichten von 2 Fällen von einfacher gonorrhoischer Myokarditis; in beiden Fällen handelt es sich um Auftreten objektiv nachgewiesener Herzaffektionen im Verlauf einer gonorrhoischen Erkrankung.

v. Lamezan (Plauen).

b) Gefässe.

Hahn, Leo (Halle a. S.): **Dermatoskospische Studien der Hautkapillaren bei der akuten diffusen Glomerulonephritis.** (Ein Beitrag zur Pathogenese der Nephritis.) (Med. Kl. 16, 1039, 1920.)

Nach kurzer Schilderung der anatomischen und physiologischen Bedeutung des Kapillarsystems im allgemeinen und besonders bei der akuten diffusen Glomerulonephritis wird auf die von Weiß angegebene Methode der mikroskopischen Beobachtung der Kapillaren eingegangen. Normaler Weise sieht man bei dieser Methode die Kapillarschlingen in regelmäßigen Abständen auf rosarotem Untergrunde mit einem etwas schmaleren arteriellen und einem breiteren venösen Anteil; eine deutliche Strömung in Form eines kontinuierlichen Fadens ist zu erkennen. Bei der akuten diffusen Glomerulonephritis erscheinen die Kapillaren verlängert, der arterielle Schenkel verengt, der venöse verbreitert. Die Blutströmung ist lokal und temporär sehr schwankend. Es besteht keine einheitliche Blutsäule, sondern es erscheinen zu einem gegebenen Zeitpunkt an einer anscheinend kapillarlosen Stelle plötzlich Kapillarschlingen (marmoriertes Aussehen des dermatoskopischen Bildes nach Weiß). Erklärung: Angiospasmus praecapillaris oder Angiospasmus praecapillaris et capillaris.

v. Lamezan (Plauen).

Hood, C. T. (Chikago): **Vermehrte Gefäßspannung und Bindegewebsbildung der Arterien.** (New York medical Journal 112, 5, 1920.)

Kritisches Referat mit der Ablehnung einer endokrinen Beeinflussung dieser Erscheinungen.

Schelenz (Trebschen).

Perthes: **Ueber die Ursache der Hirnstörungen nach Carotisunterbindung ohne Schädigung der Intima.** (Arch. f klin. Chir. **114**, 2, 1920.)

Da die Hirnschädigung (Erweichung) bei Carotis-Unterbindung sich besonders häufig bei Ligatur der Carotis communis zeigt, wo der rückläufige Blutstrom aus der Externa das Gehirn genügend speisen müßte, da ferner die Hirnschädigung auch bei normalem Verhalten des Circulus arteriosus Willisii beobachtet ist und da sie fast stets nicht sofort, sondern erst nach einem freien Intervall auftritt, so sieht Verfasser die Ursache nicht in einem einfachen Versagen der Collateralbahn, sondern häufiger als bisher angenommen, in fortschreitender Thrombose oder Embolie. Der Ausgangspunkt der Thrombose liegt an der geschädigten Intima der Unterbindungsstelle. Um diese Intima-Schädigung zu vermeiden, führt er die Unterbindung durch Umschnürung mit einem frei transplantierten Faszienband aus.

Kästner (Leipzig).

Schönbauer, Leopold: **Ein Beitrag zur Kenntnis des Angioma arteriale-racemosum.** (Aus der I. chir. Univ.-Klinik Wien).

Ausführliche Mitteilung zweier operativ geheilter Fälle von Angioma arteriale-racemosum, die sich histologisch als generelle Angiektasie des betreffenden Gefäßsystems darstellen. Die Arterien-Querschnitte zeigten stellenweise Intima-Verdickung, auch herdförmige Media-Verdickungen, sowie an anderen Stellen Fehlen der Media. Kästner (Leipzig).

IV. Methodik.

F. Boenheim, F., und Fischer, H.: **Zur Bestimmung der Blutmenge nach Löwy.** (Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr. 32.)

Verfasser halten theoretisch die Löwy'sche Methode zur Blutmengebestimmung (siehe Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten **12**, 137, 1920) für gut begründet, lehnen aber für die Praxis die Methode wegen der dabei verwendeten Bang'schen Mikrochlorbestimmung auch für klinische approximative Werte ab. J. Neumann (Hamburg).

Rehfisch (Charlottenburg): **Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Funktionsprüfung des Herzens.** (Allgem. med. Zentral-Zeitung 1920, Nr. 29 und 30.)

Inhalt aus dem Titel ersichtlich, zu kurzem Referat nicht geeignet.

J. Neumann (Hamburg).

Tornai, J. (Budapest). **Neues diagnostisches Verfahren zur Konstatierung der Herzerkrankungen.** (W. klin. W. 1920, Nr. 34.)

Empfehlung der Knie-Handflächenstellung zur Palpation und Auskultation des Herzens, da in dieser Körperlage das Herz, besonders die linke Herzhälfte,unmittelbar in größerer Ausdehnung der vorderen Brustwand anliegt. Bei dieser Methode konnte bei Mitralfehlern häufig ein systolisches bzw. praesystolisches Schwirren gefühlt werden, das in anderer Körperlage nicht nachweisbar war, ebenso kommt perikarditisches Reiben deutlicher zur Wahrnehmung. Bei Beginn der ganz geringgradigen Aorteninsufficienz ist das diastolische Geräusch am besten nur in der Knie-Handflächenstellung hörbar. Zur Auskultation ist ein ganz kurzes Stetoskop erforderlich.

J. Neumann (Hamburg).

Martin (Bad-Nauheim): **Beitrag zur Veränderung des Elektrokardiogramms durch Lagewechsel.** (86. Vers. d. Naturforscher u. Aerzte in Bad-Nauheim.)

Es wurden Elektrokardiogramme vorgewiesen, die im Liegen und Stehen gewonnen sind und zeigen, daß die Beeinflussung des Elektrokardiogramms durch diesen Lagewechsel eine weit größere ist, als bisher angenommen wurde, daß in Abl. I sogar vollständige Umkehr der Zacken entstehen kann, daß eine Dextrokardie vorgetäuscht wird, nicht aber in Abl. II, was die Wichtigkeit der Aufnahme in mehreren Ableitungen beweist. Ferner wurde gezeigt, daß diese Vorgänge in einer Gruppe beim Uebergang vom Liegen zum

Stehen, in einer zweiten beim Uebergang vom Stehen zum Liegen stattfinden, mithin die bewirkte Negativität im Elektrokardigramm auf funktioneller Basis beruhen muß, was bei der Deutung ähnlicher Befunde, die man allein auf Herzrotation zurückführen will, zu berücksichtigen ist. Autoreferat.

Fulchiero: **Der Sphygmodynamograf.** (Herz- u. Gefäßkrankh. 1920, Nr. 2.)

Der Verf. bespricht einen von ihm fein und sorgfältig ausgedachten und präzis konstruierten Apparat, der exakte sphygmodynamometrische Bestimmungen gestattet, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle mißt und gleichzeitige Aufnahme der Pulskurven zweier homologer Arterien ermöglicht. Der Fulchiero'sche Apparat ist einfach in der Anwendung und handlich-klein und für die eingehende Prüfung der Kreislaufsbedingungen am Patienten äußerst praktisch. Gamna-Turin, übersetzt von B. Lewinsohn.

Minerbi: **Die Messung der Ausbreitung des Korotkow'schen Zeichens und seine Anwendung zur Blutdruckmessung.** (Herz- und Gefäßkrankheiten 1920, Nr. 5.)

Das Korotkow'sche Phänomen (Auskultation unterscheidbarer Gefäßgeräusche distalwärts von der Kompressionsstelle der Art. brachialis) wird mittels einer pneumatischen Armmanschette hervorgerufen und mit einem Hörrohr an verschiedenen distal aufeinanderfolgenden Stellen abgehört, es breitet sich längs des Gefäßes, in dem es entsteht, vernehmbar aus. Ihre verschiedenen sich dort bildenden akustischen Bestandteile verbreiten sich längs des Gefäßes je nach ihrer Intensität auf eine kleinere oder größere Entfernung. Die Länge der Ausbreitungsstrecke steht für die akustischen Elemente von geringerer Intensität in direktem Verhältnis zur Höhe des in diesem Gefäß herrschenden maximalen Blutdruckes. Aus der Feststellung kann man folgenden praktischen Schluß ziehen: Ergibt die auskultatorische Untersuchung des Korotkow'schen Zeichens eine deutliche Ausbreitung der weniger intensiven Geräuschelemente im Maß von ca. 10 cm, so hat der Arzt schon Grund zu erhöhter Aufmerksamkeit, übersteigt das Maß weiter schon die Länge von 11 cm, liegt sicher Ueberdruck vor.

Gamna-Turin, übersetzt von B. Lewinsohn.

F. Kraus: **Zur Deutung des Elektrokardiogramms.** (Berl. klin. Wochenschr. 75, 917, 1920)

Verf. versucht, die verschiedenen Deutungsweisen des Elektrokardiogramms auf ein gemeinsames Moment zu vereinigen. Er faßt das Elektrokardiogramm auf als besondere Form des Aktionsstromes jedes einzelnen Herzmuskelelements, soweit dasselbe „flinke" und „träge" Fasern enthält. Die ausführlichen Darlegungen, zum Referat ungeeignet, müssen im Original nachgelesen werden. J. Salinger (Berlin).

V. Therapie.

Dagnini: **Die Kammer-Vorhofsdissoziation nach Digitalisvergiftung und ihr wahrscheinlicher Mechanismus.** (Herz- und Gefäßkrankh. 1920, Nr. 1.)

Der Verf. berichtet über einen klinisch beobachteten Fall von vollständigem Herzblock mit automatischem Kammerrythmus nach Digitalis. An der Hand der Kurven zergliedert er den Mechanismus und erklärt sich den Vorgang als spezifische Digitaliswirkung auf die Leitfähigkeit des Herzens. Dieser Fall würde beweisen, wie sich die Leitfähigkeit vermindern kann ohne gleichzeitige Aenderung der regulatorischen Funktion der Reizfrequenz, eine Erscheinung, die den organischen Erkrankungen des His'schen Bündels eigen ist, nur mit dem Unterschied, daß es bei Querschnittserkrankungen des Bündels in keiner Weise gelingt, die Funktion, auch nur zeitweilig, wiederherzustellen, während ein dynamischer Reiz von gleicher Stärke, wie ihn die Digitalis setzen kann, die nervösen Mechanismen unverändert läßt, d. h. jene Reizabläufe, die unter normalen Bedingungen schnell oder langsam vor sich gehen je nach ihrer schnellen oder langsamen Aufeinanderfolge.

Gamna-Turin, übersetzt von B. Lewinsohn.

Palli: **Wichtigkeit der Muskelübungen bei Kreislaufstörungen.** (Herz- und Gefäßkrankheiten 1920, Nr. 6.)

Muskeltätigkeit und, damit im Zusammenhang, tiefe und methodische Atmungsübungen üben einen günstigen Einfluß auf den Blutkreislauf aus und erleichtern die Herzarbeit. Diese günstige Wirkung kann man auch bei Herzkranken erzielen, wenn man rationelle und sorgfältig kontrollierte Uebungen ausführen läßt. Gamna-Turin, übersetzt von B. Lewinsohn (Mannheim).

Kisch, F. (Marienbad, Wien): **Ueber Herzarythmien und ihre Balneotherapie.** (Allgem. med. Zentral-Zeitung 1920, Nr. 33.)

Bei Tachykardien infolge allgemeiner Nervenschwäche empfiehlt Verf. nicht allzu warme Bäder der Akratothermen und erdigen Thermen oder kohlensaure Eisenquellbäder niederer Temperatur. Höhenlage der Kurorte erweist sich im allgemeinen vorteilhaft. Bei Tachykardien Anaemischer sind Trinkkuren mit Eisenquellen (Eisensäuerlinge und arsenhaltige Eisenquellen), wie der Gebrauch von Eisensäuerlingsbädern, evtl. auch von nicht zu warmen Moorbädern und Solbädern angezeigt. Wenn die Tachykardie mit einer Dysfunktion der Ovarien oder mit dem Klimakterium zusammenhängt, sind kohlensaure Eisenbäder und schwächere Kohlensäurebäder indiziert. Bei Extrasystolie infolge von Funktionsstörungen von seiten des Magen-Darmtraktus verbunden mit kardio-intestinalem Symptomenkomplex wird der planmäßige Gebrauch alkalisch-salinischer Quellen (Glaubersalzwässer) zu Trinkkuren, die Anwendung von Kohlensäurebädern (die höchstens 30° C und von 8 bis 10 Minuten Dauer) bei gleichzeitiger Dosierung von Terrainkuren und entsprechenden Diätvorschriften empfohlen. Bei extrasystolischen Arythmien infolge innersekretorischer Einflüsse (Schilddrüse, Ovarien) wird durch die Balneotherapie durch Besserung des Gesamtstoffwechsels und Hebung des Ernährungszustandes Günstiges erzielt.

Für Extrasystolie infolge eines Herzklappenfehlers, einer Herzmuskelschädigung, einer Aortitis usw. gelten die für diese Herzerkrankung gebräuchlichen, balneotherapeutischen Indikationen. J. Neumann (Hamburg).

Heidler, M.: **Zucker und Saccharin. Bemerkungen über Entstehung von Herzerweiterungen.** (W. m. W. 1920, Nr. 23)

Während bei Zuckergenuß als Ausdruck der gesteigerten Herztätigkeit der Puls größer, die Herzdämpfung kleiner und die Herztöne stärker werden, wird nach Saccharin der Puls als Zeichen der herabgesetzten Herztätigkeit kleiner, die Herzdämpfung größer und die Herztöne schwächer. Infolge dieser herzschädigenden Wirkung des Saccharins ist H. der Meinung, daß es als Versüßungsmittel ganz ausgeschaltet werden sollte. Unter dem Zwange der Verhältnisse können es Herzgesunde verwenden, aber mit möglichster Beschränkung. Herzkranke und Herzschwache sollen Saccharin ganz meiden.
J. Neumann (Hamburg).

Macht, D. I. (Baltimore): **Die Verwendung von benzoesaurem Benzyl bei einigen Zirkulationsstörungen.** (New York medical Journal **112**, 9, 1920.)

Benzoesaures Benzyl ist ein stark Gefäßerweiterndes Mittel, ohne Wirkung auf das Herz, bei Gaben per os. Es hat sich besonders bei hohem Blutdruck ohne eigentliche anatomische Grundlage und Angina pectoris in alkolischer Lösung bewährt, ea hierdurch rasche Aufnahme und Kontrolle der Dosierung möglich. Schelenz (Trebschen).

Hart, T. Stuart (New York): **Die Verwaltung der Digitalis.** (New York medical Journal **112**, Nr. 5, 1920.)

Verfasser schlägt der Gesellschaft der Herzkliniker vor, eine Kommission zu bilden, um titrierte Digitalispräparate zu schaffen und zu überwachen.
Schelenz (Trebschen).

Norman, Philipp (New York): **Die Physiologie der kohlensauren Bäder.** (New York medical Journal **111**, Nr. 24, 1920)

Derselbe: **Die Arten der kohlensauren (Nauheim) Bäder.** (Ebenda **112**, Nr. 3, 1920.)

Während Verfasser sich in der ersten Arbeit über die physiologischen Wirkungen der Nauheimer Bäder ausspricht, geht er in der zweiten Arbeit

auf die verschiedenen Formen der natürlichen und künstlichen Bäder ein. Er betont, daß Nauheim einstweilen unerreicht ist, weist aber darauf hin, daß in den Vereinigten Staaten ein Bad Saratoga besteht, das zwar nicht ebenbürtig unserm deutschen Bade ist, aber bei sachgemäßer Anwendung dieselben Erfolge erzielen kann. Schelenz (Trebschen).

Bandler, Samuel Willis (New York): **Endekrine Behandlung des hohen Blutdrucks.** (New York medical Journal **111**, Nr. 23, 1920.)

In einer vorläufigen Arbeit berichtet Verfasser über einige Fälle mit hohem Blutdruck, die er günstig mit Thyreoideaextrakt beeinflussen konnte. In anderen Fällen, die nach einer Uterusexstirpation wegen Fibrom-Erscheinungen hohen Blutdruck hatten, gab er mit gutem Erfolg Extrakt der Myophysis. Schelenz (Trebschen).

Veilchenblau, L.: **Ueber kombinierte Anwendung von Kakodyl und Strychnin in der Praxis.** (Therap. Halbmonatshefte **34**, 508, 1920.)

Veilchenblau sieht in der kombinierten Verwendung von Kakodyl und Strychnin (Natr cacodyl. 1,0 Strychnin. nitr. 0,01, Aq. dest. ad 20,0) bei Herzneurosen „das souveräne Mittel, das der Hydrotherapie und noch gar den Sedativa weit überlegen ist." Er nimmt an, daß das Strychnin durch eine Lähmung der automatischen Reflexgebiete neben der tonisierenden Wirkung eine Ablenkung nach „außen" bewirke. Im Gegensatz zu Veilchenblau wird aber jeder unbefangene Leser der beiden angeführten Krankengeschichten die „glänzende Wirkung" dieser Spritzkur nicht auf die Kombination von Kakodyl und Strychnin zurückführen, sondern auf die psychische Beeinflussung der Patienten. v. Lamezan (Plauen).

Siebelt (Bad Flinsberg): **Pulsbeschleunigung und Pulsverlangsamung als Kriegsfolgen und ihre Bäderbehandlung.** (Allgem. med. Zentralzeitung 1920, Nr. 37.)

Die von Leidner (Einwirkung der Moorbäder auf das Elektrokardiogramm, Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten 1919, Nr. 1 und 2) beobachtete günstige, besänftigende Wirkung der Moorbäder auf die Gefäßnerven kann S. auch in den Fällen von mit nervösen Pulsbeschleunigungen einhergehenden Herzneurosen bestätigen.

Die in den letzten Jahren von ihm in größerem Maße beobachtete Pulsverlangsamung hängt mit der mangelhaften Ernährung zusammen. (Vergl. die Bradykardie bei der Oedemkrankheit). Die Bäderbehandlung der Pulsverlangsamung zerfällt in den Rahmen der Kräftigung des Körpers im allgemeinen und in der Stärkung der Herzkraft durch lauwarme Bäder und CO_2-Bäder im besonderen. J. Neumann (Hamburg).

Bücherbesprechungen.

Dietrich, A: **Die Thrombose nach Kriegsverletzungen.** (Gust. Fischer, Jena, 1920.) Preis 18 M.

Im Rahmen der von Aschoff und Koch herausgegebenen Veröffentlichungen aus dem Gebiet der Kriegs- und Konstitutionspathologie hat Dietrich mit viel Glück das Kapitel der Thrombose neu bearbeitet. An der Hand seines armeepathologischen Beobachtungsschatzes hat er die Bedingungen der Entstehung und Weiterentwicklung der Thrombose studiert und besonders die Rolle infektiöser Vorgänge für dies Problem zu klären gesucht. Die Untersuchungen nehmen ihren Ausgang von den Verhältnissen an Amputationsstümpfen. Bei Frühamputierten bleibt die Pfropfbildung überwiegend aus, während bei Spätamputierten fortschreitende Thrombosen in Abhängigkeit von den infektiösen Momenten im Wundgebiet und seiner Abflußbahnen mehr und mehr in den Vordergrund traten. Nun ist aber die Pfropfbildung auch bei sehr rasch fortschreitender Wundinfektion oft sehr gering, was von erheblich praktischer Bedeutung ist, weil dadurch die Erwartung der Chirurgen über den Abschluß von Gefäßen und die Organisation eines thrombotischen Gefäßverschlusses getäuscht werden kann und bei Vordringen des septischen Prozesses Gefäßwandnekrose und schwere Blutung plötzlich offenbar zu werden vermag. Dietrich fand Thrombose bei 1400 Autopsien, von denen 139 Pfropfbildungen

durch Verwundung, 16 durch innere Erkrankung, 4 durch beide Anlässe bedingt erschienen. Das Wurzelgebiet der unteren Hohlader war 3mal mehr, wie das der oberen Hohlader als Thrombosequelle zu erkennen. 70mal kam es zu Embolie. Das Quellgebiet der Thrombose lag 67mal im Wundbereich, 10mal außerhalb. 10mal lagen besondere Affektionen des Knochens und Knochenmarkes der Thrombose zugrunde. In 27 Fällen war die Thrombose durch Quetschung oder Druck verursacht, in 9 Fällen fand sich eine Schädigung der Gefäßwand, in 41 Fällen handelte es sich um unmittelbare Gefäßverletzungen selbst. In 29 Fällen waren mehrere Gefäßgebiete von Thrombose befallen. In 13 Fällen ließ sich die Thrombose eines Gefäßstammes auf mehrere Wurzelgebiete zurückführen und im Aufbau unterscheiden. — Dietrich bespricht an einer großen Reihe von einzelnen Beispielen all diese Verhältnisse eingehend. Für den Beginn der Thrombosenbildung lassen sich örtliche Wandschädigungen oft nachweisen, seien sie mechanischer oder infektiöser Art. Das Schicksal des Thrombus wird bestimmt dadurch, ob alsbald seine Organisation erfolgt, oder ob er sich durch eitrige Entzündung oder Erweichung verändert. Erweichung ohne Bakterienwirkung ist seltener, als solche unter Bakterieneinfluß. Die entzündlichen Gefäßprozesse lassen oft eine Thrombose mit einhergehen, wobei es nicht nur zu einer zelligen, sondern auch zu einer fibrinösen Ausschwitzung ins Lumen kommen kann, um schließlich zu einer Nekrose und Geschwürsbildung der Gefäßwand zu führen; für solche entzündliche Vorgänge ist die fibrinös-eiterige, schließlich ulceröse Phlebitis innerhalb infizierter Gefäßstrecke ohne Kreislauf ein typisches Beispiel. Zentral von solchen Erscheinungen findet man dann — als Abschluß gegen das Hauptgefäß, in welches die entzündlich veränderte Vene einmündet — einen festen Thrombus. Die Infektion scheint hier sowohl in der Gefäßwand, als in der Pfropfbildung fortschreiten zu können. Wenn lokale Thrombose in größere Stämme fortschreitet, so ist dies ebenfalls durch Infektion bedingt. Man muß sich die Thrombose als einen komplizierten reaktiven Prozeß vorstellen, der unter wechselnden Bedingungen und unter mannigfaltigen Erscheinungsformen doch eine biologisch einheitliche Erscheinung darstellt. Die Rolle der Infektion ist hierbei mannigfach, es kann sich um bakterielle Gefäßwandschädigung von innen oder von außen, bakteriell-toxische, lokale oder allgemeine Beeinflussung des Blutes, also auch um eine Beeinflussung durch Thrombose handeln. Die Behinderung der Blutströmung kann nur als Begünstigung und formgestaltende Bedingung für die Thrombose Geltung beanspruchen. — Abgesehen von diesen kurz referierten Punkten, bietet die Schrift interessante Einzelheiten anderer Art, die das Gebiet der Gefäßpathologie betreffen, z. B. die Entstehung traumatischer Aneurysmen.

Dietrichs Abhandlung gibt auf einem vielbeackerten Gebiet der allgemeinen, wie speziellen Pathologie wichtiges neues Beobachtungsmaterial. Der Verfasser hat es verstanden, aus dem blutigen Tribut, den der grausame Krieg gefordert, lebendige Werte zu gewinnen, welche auch der ärztlichen Kunst wichtige Richtlinien zu geben vermögen. G. B. Gruber (Mainz).

Theo Groedel's **Untersuchungen zur Durchschnittsform des Elektrokardiogramms vom herzgesunden Menschen,** bearbeitet von Franz Groedel. (Hauser & Co, Frankfurt a. M. 1920, 1965.)

Eine gründliche Bearbeitung des normalen menschlichen Elektrokardiogramms auf Grund umfangreicher eigener Untersuchungen und der in der Literatur niedergelegten fremden Forschungen. Im ersten Abschnitt wird die Grundform des Elektrokardiogramms und seiner Teile besprochen. Darauf folgen die Werte für die Dauer der einzelnen Phasen unter Berücksichtigung des Alters, der Ableitung und der Pulszahl und die Mittelwerte für die Zackenhöhe sowie deren Verhältnis in den verschiedenen Ableitungen. Sehr ausführlich wird ferner die normale Form des Elektrokardiogramms unter allen in Betracht kommenden Bedingungen erörtert, als da sind: Lebensalter, Ableitung, Herzlage, Atmung, Körperlage, Schlagzahl des Herzens, Schlagvolumen, Herzgröße, Körpergröße, Geschlecht, Blutdruck, Nerveneinfluß (Vagusdruck, Atropinversuch), Körperarbeit, Herzarbeit. Die Entstehung und Deutung des Elektrokardiogramms, im ganzen und einzelnen, wird kritisch erörtert und, soweit es die mannigfachen, noch nicht geklärten Punkte gestatten, auch möglichst scharf festgelegt. Ein Anhang mit schätzenswerten Angaben über die

Maße des normalen Herzens und der normalen Aorta sowie über den Durchschnittswert des Blutdrucks beim gesunden Menschen beschließt das lesenswerte Buch. Es enthält ein reiches Tatsachenmaterial, z. T. in Tabellen und Kurvenform, eine einigermaßen erschöpfende Wiedergabe der Ergebnisse ist daher im Rahmen eines Referates nicht möglich. Jeder, der sich mit dem Elektrokardiogramm beschäftigt, wird daher das Buch selbst in die Hand nehmen müssen. Immerhin mögen die Hauptergebnisse in der von Groedel gegebenen Fassung hier Platz finden.

„Die Relationen zwischen Elektrokardiogramm einerseits und bestimmten Körpermaßen, Herzmaßen und Funktionswerten des Zirkulationsapparates andererseits sind beim gesunden Menschen durchaus nicht so weitgehend und umfangreich, wie seither angenommen worden ist. Offenbar äußern sich die normalen physiologischen Schwankungen und Variationen dieser Faktoren weniger markant im Elektrokardiogramm, wie ihre pathologischen Abweichungen und Umkehrungen.

Das eine geht aus unseren Betrachtungen jedenfalls hervor, daß unter normalen Verhältnissen vor allem die Herzlage einen bestimmenden Einfluß auf die Ekg-Form hat. Und zwar scheint nicht so sehr die Herzneigung — der Winkel, den die Herzlängsachse mit der Körperlängsachse bildet — für die feinere Formgestaltung des Ekg maßgebend zu sein, wievielmehr die Drehung des Herzens — die Lage des rechten und linken Ventrikels (resp. des Septum ventriculorum) zur Herzlängsachse, resp. zu den Ableitungsstellen — und hiermit alle Faktoren, welche die Herzdrehung beeinflussen.

Das bei der indirekten Ableitung erhaltene Ekg des Menschen ist die algebraische Summe der beiden Kammer-Ekg. Die Form dieses Ekg hängt ab von der Lage der einzelnen Kammern zu den Ableitungspunkten.

Das Ekg des menschlichen Herzens ist weder die Kurve des Erregungsablaufes allein, noch eine reine Tätigkeitskurve. Vielmehr stellt das Ekg die Kurve der beim menschlichen Herzen für gewöhnlich fest verkoppelten Erregungs- und Kontraktionswelle, also des Aktionsstromes dar.

Daß noch andere, die Herzaktion einleitende oder begleitende Prozesse — wie Nerventätigkeit, biochemische Vorgänge usw. — in der Kurve gesondert zum Ausdruck kommen, ist nicht wahrscheinlich, mindestens nicht bewiesen.

Auch die Theorien, nach denen nur gewisse Teile des Ekg als Ausdruck der Erregungsleitung, andere als solche des Kontraktionsvorganges angesprochen werden, haben der Kritik nicht standgehalten, wie auch die Auffassung, daß gewisse Teile durch die Reizausbreitung oder die Aktion, andere durch biochemische, speziell anabolische Vorgänge hervorgerufen werden.

Die Kurve des Kammer-Ekg stellt die algebraische Summe der vom rechten und linken Ventrikel erzeugten Partial-Ekg dar.

Die Grundform der Ekg-Teile wird durch zeitliche und dynamische Differenzen der Partial-Ekg bedingt.

Für den Formcharakter der Ekg-Teile ist die Lage der Ableitungs-Stellen zum Ursprungsort des Partial-Ekg, zu den Ventrikeln, maßgebend.

Die meisten physiologischen und ebenso vermutlich viele pathologische Formveränderungen und Formschwankungen des Ekg lassen sich als Folge veränderter Lage der Ventrikel zu den Ableitungsstellen, als Folge veränderter Herzdrehung deuten". Edens (St. Blasien).

Aufrecht, Prof. Dr. E.: **Die Lungenentzündungen.** 2. verm. Aufl. Mit vier Tafeln in Farbendruck. (Wien und Leipzig, Alfred Hölder.) 28 M.

Aufrecht bespricht in vorzüglich klarer Weise die verschiedenen Formen der Lungenentzündung. Eingehend behandelt er die bei der Lungenentzündung auftretenden Erscheinungen des Herzens und des Gefäßsystems und analysiert die verschiedenen Symptome. Für die Leser dieser Zeitschrift beansprucht noch besonderes Interesse das Kapitel über Thrombosen und Embolien, in deren Verfolg seitens der Lunge Erscheinungen auftreten können.

Daß die Therapie nicht zu kurz gekommen ist, sei besonders erwähnt, sodaß das Buch für den Praktiker wertvoll ist. Das umfangreiche Literaturverzeichnis (über 700 Nummern) und ein gutes Namen- und Sachregister machen das Werk zu einem wertvollen Nachschlagebuch.

Schelenz (Trebschen).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. November 1920 Nr. 21

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Aus dem Patholog. Institut Freiburg i. Brg. (Direktor: Professor L. Aschoff).

Beitrag zur Frage der Myokarderkrankungen bei Struma nodosa.

Von
Max Baurmann, appr. Arzt.

Obwohl über das Thema „Kropfherz" schon recht viel gearbeitet worden ist, konnten bisher allgemein anerkannte und befriedigende Angaben über den Entstehungsmodus einerseits und über die Art der pathologischen Veränderungen andererseits nicht gemacht werden. Die darüber aufgestellten Theorien lassen sich in drei größeren Gruppen zusammenfassen.

1. Das pneumische Kropfherz, nach Rose benannt, wird in seiner Entstehung auf mechanische Momente durch Kreislauferschwerung bei Säbelscheidentrachea zurückgeführt. Experimentell wurden von Stroebel entsprechende Herzvergrößerungen bei Katzen erzeugt.

2. Kropfherz bedingt durch chronische Schädigung des autonomen und sympathischen Nervensystems; Vertreter dieser Ansicht sind unter anderen Oswald und Schranz.

3. Das toxisch bedingte Kropfherz, bei dem eine Schädigung des Myocards angenommen wird einmal durch Toxine, die von der Thyreoidea stammen — Hauptvertreter dieser Gruppe sind Kraus, Minnich und Fr. Müller — und ein andermal durch eine im Kropfwasser enthaltene Noxe; Hauptvertreter letzterer Ansicht ist Bircher, der diese stützt durch seine an Ratten ausgeführten Experimente. Über die Art der für die dritte Gruppe angenommenen thyreotoxischen Schädigung herrscht keine Klarheit; sowohl das rechte wie das linke Herz wird von verschiedenen Autoren als geschädigt bezeichnet. Kraus insbesondere unterscheidet beim thyreotoxischen Kropfherz zwei Formen, nämlich erstens eine Form ohne Herzvergrößerung, zweitens eine Form mit Herzvergrößerung, welch letztere einerseits auf diastolische Volumenvermehrung, andererseits aber auch auf Hypertrophie mit Erweiterung beruhe. Ferner sagt Kraus ausdrücklich, daß die Cardiopathie progressiv sei und zu einem frühen Senium mit

Myodegeneratio cordis führe. Ebenso spricht Falta von degenerativen Erscheinungen des Herzmuskels.

Über die Form und Art der für das thyreotoxische Kropfherz in Betracht kommenden Struma sagt Hofmeister, daß vor allem die parenchymatösen Kröpfe von gleichmäßigem Gefüge, großem Blutreichtum und ohne erkennbare Degenerationszeichen Tachykardie bedingen, während diese bei kolloiden, zystischen und degenerativen Kröpfen fehle. Nach Kraus dagegen sind für das Zustandekommen des thyreotoxischen Symptomenkomplexes ganz junge wie ältere, kleine wie große, diffuse und knotige, vaskulöse oder gelatinöse oder auch partiell zystische Strumen verantwortlich zu machen.

Ich habe am Freiburger Pathologischen Institut während des Wintersemesters 1919/20 an 27 dort zur Sektion gekommenen mit Knotenkropf behafteten Leichen histologische Untersuchungen angestellt. Jeweils wurde eine kurze Beschreibung des makroskopischen Befundes der Schilddrüse und des Herzens gegeben. Außerdem wurden mikroskopische Untersuchungen angestellt an der Schilddrüse, von der bei großer Ausdehnung der nodösen Veränderungen möglichst von mehreren Stellen Material entnommen wurde. Am Herzen erstreckten sich die mikroskopischen Untersuchungen auf Wandmuskel der linken Kammer, auf Papillarmuskel und auf das Reizleitungssystem; nur bei einigen Fällen mußte ich mich aus äußeren Gründen auf die Untersuchung des Wandmuskels beschränken. Von jedem der vorgenannten Organteile, Schilddrüse wie Herz, wurden drei Färbungen vorgenommen und zwar Haematoxylin-Eosin, van Gieson und Haematoxylin-Sudan. Bei der Beschreibung der Schilddrüsenbefunde legte ich Wert auf die Charakterisierung des spezifischen Epithels, auf die Follikelgröße und auf den Kolloidgehalt, ferner auf den Blutgehalt und auf die Beschreibung regressiver Momente, als welche ich besonders Bindegewebsentwicklung und Verkalkung, zystische Entartung und Durchblutung hervorhebe. Bei der Herzbeschreibung richtete ich meine Aufmerksamkeit, um möglichst objektive Werte zu erhalten, vor allem auf Gewicht, Wanddicke des rechten und linken Ventrikels, auf die Kammerweite und auf den Zustand der Klappen und Koronargefäße. Bei der mikroskopischen Untersuchung achtete ich auf das Verhältnis zwischen der Breite der Muskelfasern und der Entwicklung des dazwischenliegenden Bindegewebes, ferner auf braune Atrophie und Verfettung, Narbenbildung und Gefäßveränderungen und vor allem auf das Vorkommen von Rundzellinfiltraten, wie solche von Fahr abgebildet und beschrieben wurden. Weiterhin achtete ich auf Stärke und Fettgehalt der Reizleitungsfasern. Um eine Bewertung der so gefundenen Ergebnisse zu ermöglichen, fügte ich bei jedem Fall noch einen Auszug aus dem Sektionsprotokoll an, soweit er mir von Belang erschien, und einen Auszug aus den Krankenblättern, soweit ein solches erhältlich war.

Von den ausführlich aufgezeichneten Befunden kann ich hier wegen Raummangel nur einen kurzen Auszug geben.

1. H. St. 60 J. Fall von Lymphosarkom.

Großer Tumor an der linken Halsseite von Parotis bis Schlüsselbein reichend mit Ummauerung von Karotis und Jugularis. Säbelscheidentrachea. Struma mit mehreren bis walnußgroßen Knoten, die teils kleinfollikulär, teils bindegewebig oder zystisch entartet sind.

Herz: Wanddicke links 11 mm, rechts 6 mm, Gewicht 230 g. Mikroskopisch: Fragmentatio, wechselnd starke feinkörnige Verfettung der Muskelfasern, besonders der Reizleitungsfasern. Atherosklerose großer Gefäße, keine Rundzelleninfiltrate. Es besteht eine Hypertrophie der rechten Herzkammer, die nicht in einer Veränderung des Klappenapparates ihre Erklärung findet. Zu denken wäre in diesem Falle an eine Erschwerung des Lungenkreislaufes durch die Atmungsbehinderung infolge hochgradiger Trachealkompression durch den gewaltigen Lymphdrüsentumor (Rose'sches Kropfherz). Auch ist daran zu denken, daß eine Schädigung des Nervus vagus durch die ummauernden Tumormassen zu der Herzveränderung geführt haben könnte. Der mikroskopische Herzbefund weist keine Veränderungen auf, die im Sinne einer toxischen Schädigung durch eine Kropfnoxe zu deuten wären. Die Bildung feiner narbiger Stränge ist als eine Folge der Atherosklerose der Gefäße aufzufassen. Der stärkere Fettgehalt des Reizleitungssystems entspricht dem normalen Verhalten.

2. A. Schw. 49 J. Fall von aleukaemischer Lymphadenose.

Struma mit mehreren erbsen- bis walnußgroßen Knoten, die teils durch lymphozytäre Elemente durchsetzt sind, teils starke Bindegewebsentwicklung aufweisen.

Herz: Wanddicke links 15 mm, rechts 5 mm, Gewicht 250 g. Mikroskopisch außer Fragmentatio und Atherosklerose der Gefäße viele kleinste Rundzellenfiltrate. Das Herz weist eine Wandverdickung der rechten und der linken Kammer auf, ohne entsprechende Klappenveränderungen. Es steht hier eine schwere Erkrankung des gesamten Lymphdrüsensystems im Vordergrund, und da der mikroskopische Herzbefund viele kleine Infiltrate von lymphozytären Elementen aufweist, so muß ich hier zunächst an eine Schädigung des Herzmuskels durch die bestehende Lymphadenose denken.

3. A. H. 49 J. Fall von idiopathischer Herzhypertrophie. Arteriosklerose der Nieren im praezirrhotischen Stadium. Apoplexie in der linken Hemisphäre.

In der Schilddrüse ein kirschgroßer Knoten, der neben reichlich Bindegewebsentwicklung in der Peripherie noch reichlich kleine Follikel ohne Kolloid aufweist.

Herz: Wanddicke links 25 mm, rechts 6 mm, Gewicht 520 g. Beide Ventrikel erweitert. Mikroskopisch: Herzmuskelfasern atrophisch. Ausgedehnte Schwielenbildung. Atheromatose der Gefäße, keine Rundzelleninfiltrate.

Das Herz weist eine Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel auf. Die Veränderungen am linken Herz erklären sich ohne Weiteres durch die Nierenerkrankung, während für die Veränderungen am rechten Herzen eine andere Noxe zu suchen bleibt. Da es sich in diesem Falle um einen „Biertrinker" handelt, so ist an eine Schädigung durch den übermäßigen Biergenuß zu denken. Jedenfalls ist man nicht berechtigt, ohne weiteres die Herzerkrankung auf Konto einer Kropfnoxe zu setzen. Außerdem kommt sicher als schädigender Faktor die bestehende Coronarsklerose hinzu, die auch im mikroskopischen Bild charakteristische Veränderungen hinterlassen hat.

4. B. Gr. 42 J. Fall von rechtsseitigem Douglasabszeß. Frische Peritonitis. In der Schilddrüse erbsen- bis walnußgroße Knoten z. T. mit zentralen Nekrosen. Die noch reichlich erhaltenen Follikel sind sehr klein und kolloidarm.

Herz: Wanddicke links 7 mm, rechts 3 mm, Gewicht 220 g. Mikroskopisch finden sich Rundzellen nur mit Fibrozyten höchstens 4—5 Stück zusammenliegend; weder makro- noch mikroskopisch war am Herzen ein pathologischer Befund zu erheben.

5. K. K. 68 J. Fall von Marasmus, hypostatische Pneumonie.

In der Schädeldrüse mehrere kleinere, ein bohnengroßer und ein kirschgroßer Knoten. Die kleinen mit mittelgroßen Follikeln ohne regressive Erscheinungen, die größeren mit zentraler Bindegewebsentwicklung und teilweiser Verkümmerung der Follikel.

Herz: Wanddicke links 14 mm, rechts 6 mm, Gewicht 280 g. Abgelaufene Endocarditis an Mitralis und Tricuspidalis. Mikroskopisch: braune Atrophie, Atheromatose der Gefäße, Herdweise besonders nahe den Gefäßen finden sich Infiltrate von Fibrozyten mit Rundzellen (rheumatische Knötchen?). Zwischen den Reizleitungsfasern, die selbst schollige Aufhellung und schlechte Kern-

färbbarkeit zeigen, liegt reichlich grob- und feinkörniges Fett. Die Wandverdickung des linken und rechten Ventrikels findet ihre Erklärung durch die alten endokarditischen Klappenveränderungen. Die Rundzelleninfiltrate, die nebenbei nur in sehr geringem Maße bestehen, sind wahrscheinlich als Residuen rheumatischer Knötchen aufzufassen. Die reichlich vorhandenen Narbenstränge sind ein Produkt der rheumatischen Erkrankung und der Atherosklerose. Ob und inwieweit die schollige Aufhellung der Reizleitungsfasern intravital oder postmortal entstanden ist, ist schwer zu entscheiden. Der Befund ist aber so vereinzelt, daß man nicht berechtigt ist, ihn als Beweis für das Vorkommen des „Kropfherzens" zu registrieren.

6. St. H. 24 J. Fall von verkäsender Lymphdrüsenphthise. Schwere haemorrhagische Nephritis. Eitrige Pericarditis.

In der durch frühere Operation verkleinerten Schilddrüse finden sich mehrere bis erbsengroße Knoten, die teils kleinfollikulär, kolloidarm und ohne Bindegewebsentwicklung sind, teils solche, die mittelgroße, kolloidhaltige Follikel aufweisen, mit zentraler Bindegewebsentwicklung.

Herz: Wanddicke links 7 mm, rechts 2 mm, Gewicht 240 g. Mikroskopisch findet sich in mehreren Präparaten nur einmal eine kleine Anhäufung von Rundzellen zwischen den Muskelfasern. Weiterhin vereinzelt noch kleine Rundzellenanhäufungen subendocardial. Makroskopisch fehlen pathologische Veränderungen des Herzens. Die vereinzelten kleinen Rundzellenanhäufungen sind nicht geeignet, klinische Erscheinungen hervorzurufen, wie sie als Kropfherz beschrieben werden. Sie sind zudem ein Befund, den ich wiederholt auch an Herzen kropffreier Individuen erheben konnte.

7. M. K. 42 J. Fall von Cholesteatom des Mittelohrs, Gehirnabszeß.

Die Schilddrüse enthält einen haselnußgroßen Knoten mit zentraler Bindegewebsbildung und mittelgroßen kolloidartigen Follikeln in der Peripherie.

Herz: Wanddicke links 12 mm, rechts 3 mm. Mikroskopisch finden sich nach Durchsicht mehrerer Präparate in der Interventrikularwand zwei kleine Anhäufungen von Leuko- und Lymphozyten, die aber das Reizleitungsystem nicht berühren. Im übrigen kein pathologischer Befund am Herzen. Die zwei kleinen Ansammlungen von Leuko- und Lymphozyten sind wie im vorausgehenden Fall zu bewerten.

8. Fall von azinös-nodöser Phthise der Lungen mit Cavernen. Partieller Status lymphaticus des Dünndarms.

In der Schilddrüse ein kleinster und ein kirschgroßer Knoten mit zentraler Nekrose und Verkalkung. Ersterer kleinfollikulär, kolloidarm, letzterer mit teils schlauchförmigen, teils größeren runden kolloidhaltigen Follikeln.

Herz: Wanddicke links 11 mm, rechts 3 mm. An mehreren Stellen subepikardial kleine Anhäufungen von Rundzellen, ferner an Gefäßen Rundzellen untermischt mit Fibrozyten.

Makroskopisch keine Veränderungen der Herzmuskulatur. Die an mehreren Stellen gefundenen kleinen Anhäufungen von Rundzellen dürfen nicht als Kropfschädigung angesehen werden, da nach Ceelen bei Status lymphaticus — ein partieller Status lymphaticus des Dünndarms liegt hier vor — solche Infiltrate in großer Ausdehnung im Herzmuskel gefunden wurden und andererseits subepikardial gelagerte Infiltrate nicht eine dem klinischen Begriff des Kropfherzens entsprechende Schädigung hervorrufen können. Lipofuscineinlagerung und eine deutlichere, gleichmäßige Verfettung der Muskelfasern sind allzuhäufige Befunde.

9. M. K. 26 J. Fall von generalisierter Phthise.

In der Schilddrüse zahlreiche erbsen- bis kirschgroße Knoten z. T. mit Verkalkung und Blutung. In allen durchmusterten Knoten reichlich Bindegewebsentwicklung, teilweise sind die Follikel verwischt oder zerstört, teilweise sind sie noch erhalten und enthalten eingedicktes Kolloid.

Herz: Wanddicke links 11 mm, rechts 2 mm, Herzgewicht 160 g. Mikroskopisch: Fleckweise Verfettung der Herzmuskelfasern, Rundzellen nur vereinzelt sichtbar in Umgebung der Gefäße und zusammen mit Fibrozyten.

Das Herz ist auffallend dürftig und klein, wie es für schwere Phthise typisch ist. Wandverdickungen bestehen nicht. Auch der mikroskopische Befund bietet nichts Abnormes.

10. R. N. 50 J. Fall von phthisischer Perikarditis, Pleuritis, Peritonitis. Große Schilddrüse, deren beide Lappen mit Kolloidknoten völlig durchsetzt sind. Die Knoten weisen stellenweise deutliche Proliferation und im ganzen nur sehr geringe regressive Zeichen auf.

Herz: Wanddicke links 18 mm, rechts 3 mm, Gewicht 300 g. Alte Mitralstenose, Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation und Hypertrophie de rechten Vorhofs und rechten Ventrikels. Mikroskopisch: Muskelfasern atrophisch. Rundzellen nur in kleinsten Gruppen bis zu 5 Stück zusammen mit Fibrozyten vereinzelt auffindbar. Die Herzveränderungen finden durch den Befund einer alten Mitralstenose zusammen mit einer obliterierenden Perikarditis vollauf ihre Erklärung. Die Atrophie und Verfettung der Muskelfasern entspricht dem hohen Alter des Individuums.

11. K. J. 56 J. Fall von Peritonitis. Fragliche arteriolo-sklerotische Schrumpfniere. In der Schilddrüse mehrere erbsen- bis bohnengroße Knoten teils mit mittelgroßen, kolloidhaltigen Follikeln und deutlichen Zeichen von Zellproliferation, teils auch mit Bindegewebsvermehrung und eingedicktem Kolloid. Herz: Wanddicke links 10 mm, rechts 2 mm, Gewicht 260 g. Atheromatöse Fleckung der Coronargefäße. Mikroskopisch: braune Atrophie, geringe Narbenbildung, keine Rundzelleninfiltrate. Makroskopisch am Herzen außer der Atheromatose der Kranzgefäße kein abnormer Befund. Das mikroskopische Bild entspricht auch hier dem Alter des Individuums.

12. Fr. V. Aeltere und jüngere Lungenphthise. Darmgeschwüre. Verblutung. Status lymphaticus des unteren Dünndarms.

In der Schilddrüse mehrere kleinste und einige erbsen- bis haselnußgroße Knoten, die teils kleinfollikulär, kolloidarm und ohne regressive Zeichen sind, teils aber größere kolloidhaltige Follikel aufweisen und z. T. auch Verkalkung zeigen.

Herz: Wanddicke links 12 mm, rechts 3 mm. Mikroskopisch findet sich bei Durchsicht mehrerer Präparate einmal in einer Gefäßwand ein Infiltrat von gelapptkernigen Leukozyten und in der Interventrikularwand einmal ein Infiltrat von etwa 18 Lymphknoten untermischt mit Fibrozyten. Gewicht und Masse des Herzens liegen innerhalb der normalen Grenzen. Der im Papillarmuskel sich findende Leukozytenherd in einer Gefäßwand kann nur Ausdruck einer akuten Schädigung sein, kann also mit einer Kropfnoxe nichts zu tun haben. Bei Bewertung des in der Interventrikularwand gefundenen Rundzelleninfiltrates ist daran zu denken, daß auch in diesem Fall ein partieller Status lymphaticus bestand.

13. M. A. 19 J. Fall von Appendizitis, Peritonitis.

In der Schilddrüse mehrere Knoten von Erbsen- und Pflaumengröße. Die Knoten weisen fast keine regressiven Zeichen auf, sind teils kleinfollikulär, kolloidarm, teils aber enthalten sie zart färbbares Kolloid, das innerhalb und außerhalb der Follikel liegt. Die Follikel letzterer Knoten zeigen z. T. zylindrisches Epithel.

Herz: Wanddicke links 8 mm, rechts 3 mm. Mikr.: Rundzellen vereinzelt in Gruppen von höchstens 6 Stück zusammenliegend. Das Herz weist also makro- und mikroskopisch keinen pathologischen Befund auf.

14. E. F. 24 J. Fall von Lungen- und Darmphthise. Obliterierung der Pleurahöhlen.

In der Schilddrüse ein kirschgroßer Knoten, ohne abnorme Bindegewebsentwicklung, mit teils über mittelgroßen kolloidhaltigen Folliken. Herzgewicht 218 g. Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer.

Mikr.: Nach Durchsicht mehrerer Präparate finden sich in der Interventrikularwand einmal eine Ansammlung von etwa 15 Rundzellen, sonst Rundzellen höchstens hin und wieder bis zu 8 Stück zusammen mit Fibrozyten und zwar besonders an Gefäßen und im Epikard. Ein dürftiges Phthisikerherz, dessen rechte Kammer durch die Lungen- bezw. Pleuraveränderungen überanstrengt worden ist. Der geringe Befund an Rundzellen geht nicht über das Maß hinaus, wie er bei kropffreien Individuen gefunden wtrd.

15. L. H. 38 J. Beiderseitige Hydronephrose. Schrumpfniere links. Magenkarzinom.

In der Schilddrüse mehrere Knoten von Erbsen- bis Kirschgröße. Die Knoten zeigen alle mehr oder weniger starke Bindegewebsentwicklung, sie sind teils kleinfollikulär kolloidarm, teils weisen sie mittelgroße Follikel mit zart färbbarem Kolloid auf.

Herz: Wanddicke links 12 mm, rechts 2 mm, Herzgewicht 210 g. Atheromatose der Coronargefäße. Mikr.: Geringe braune Atrophie, Muskelfasern etwas verschmälert. Etwas vermehrte Bindegewebsentwicklung an den Gefäßen. Keine Rundzelleninfiltrate. Das Herz weist also abgesehen von einer Coronargefäßatheromatose, die auch die vermehrte Bindegewebsentwicklung in Umgebung der Gefäße bedingt, nichts Abnormes auf.

16. F. J. 56 J. Fall von Enteritis, hypostatische Pneumonie.

In der Schilddrüse eine walnußgroße Cyste und mehrere kleinere bis bohnengroße Knoten. Die Cyste weist in ihrer Wandung noch wenige meist kolloidarme Follikel auf. Die übrigen Knoten weisen alle ziemlich starke zentrale Bindegewebsentwicklung auf und zeigen kleine Follikel ohne, oder mit nur wenig eingedicktem Kolloid.

Herz: Wanddicke links 12 mm, rechts 3 mm. Gewicht 280 g. Mikr.: Braune Atrophie und geringe Verschmälerung der Muskelfasern, stärkere Verfettung einzelner Reizleitungsfasern. Keine Rundzelleninfiltrate. Das Herz bietet makro- und mikroskopisch nichts, was einer Erörterung bedürfte, zumal der mikroskopische Befund entspricht dem Alter des Individuums.

17. J. E. 59 J. Fall von bösartigster Geschwulst des Sternums mit Metastasen. Pneumonie.

In der Schilddrüse ein haselnußgroßer, total bindegewebig entarteter Knoten mit Verkalkung und ein gleichgroßer Knoten mit mittelgroßen kolloidhaltigen Follikeln.

Herz: Wanddicke links 13 mm, rechts 2 mm. Mikr.: geringe perivaskuläre Bindegewebsvermehrung. Rundzellen perivaskulär zusammen mit Fibrozyten. Epikritisch ist das Gleiche wie von dem vorausgehenden Fall zu sagen.

18. O. L. Fall von Nierenentzündung.

In der Schilddrüse mehrere kleine und ein kirschgroßer und ein walnußgroßer Knoten. Die Knoten weisen durchweg mittelgroße kolloidhaltige Follikel auf. In einigen kleineren Knoten Follikelepithel z. T. zylindrisch. Keine abnorme Bindegewebsentwicklung.

Herz: Wandmuskel links 16 mm, rechts fast 5 mm. Vergrößerung und Verdickung beider Herzkammern, Erweiterung der rechten und linken Kammer. Geringe Fleckung der Coronargefäße. Mikroskopisch: Mehrere kleine Rundzelleninfiltrate subepicardial. Vereinzelt Rundzellen etwas vermehrt im perivaskulären Bindegewebe. Die Hypertrophie und Dilatation der linken Herzkammer erklärt sich durch die Nephritis. Die Hypertrophie des rechten Herzens denke ich mir entstanden in dem Moment, wo durch Nachlassen der Kraft des linken Herzens eine Rückstauung in den kleinen Kreislauf stattgefunden hatte. Der mikroskopische Befund bietet nichts Besonderes.

19. D. B. Hernia incarcerata.

In der Schilddrüse zahlreiche bis haselnußgroße Knoten. Diese weisen teils kleine kolloidhaltige Follikel auf, ohne irgendwelche regressive Zeichen, teils zeigen sie bei zentralen Blutungen und bindegewebiger Entartung in der Peripherie größere kolloidhaltige Follikel.

Das Herz weist mikroskopisch geringe braune Atrophie auf; Rundzellenansammlung nur im Epicard. Es fehlen aus äußeren Gründen die genauen Herzmaße. Eine Gesamtvergrößerung des Herzens bestand nicht. Mikroskopisch kein besonderer Befund.

20. Th. Br. 59 J. Ankylosierende Polyarthritis. Pleuritis exsudativa. Säbelscheidentrachea.

In der Schilddrüse mehrere bohnen- bis walnußgroße Knoten, die z. T. kleinfollikulär kolloidarm, z. T. mittelgroß kolloidhaltig sind und verschieden starke Bindegewebsentwicklung aufweisen.

Herz: Wandmuskel links 10 mm, rechts 3 mm. Atheromatose der Aortenklappen und der Coronargefäße. Sehnenfäden der Mitralis verdickt. Mikroskopisch: Atrophie der Muskelfasern. Geringe perivaskuläre Bindegewebsvermehrung. Hin und wieder kleine Zellinfiltrate (rheumatische Knötchen). Die Herzmaße liegen innerhalb der Durchschnittswerte. Die im Fettgewebe liegenden kleinen Herde sind als rheumatische Knötchen aufzufassen.

21. A. G. 81 J. Fall von Lungenarterienembolie. Atherosklerotische Nierennarben.

Herz: Atherosklerotische Veränderungen der Aorten- und Mitralklappen. Geringe fibrinöse pericardiale Auflagerungen. Atherosklerotische Fleckung der Coronargefäße. Mikroskopisch: geringe perivaskuläre Bindegewebsvermehrung; dort auch gelegentlich Rundzellen in etwas größerer Zahl zusammen mit Fibrozyten. Starke atherosklerotische Gefäßwandveränderungen. Das Herz weist entsprechend dem hohen Alter des Individuums stärkere atherosklerotische Prozesse auf, die sich auch im mikroskopischen Bilde in typischer Weise ausdrücken, somit bietet der Befund nichts Erwähnenswertes.

22. Fr. J. Fall von Magencarzinom mit Metastasen. Sepsis.

In der Schilddrüse mehrere Knoten, von denen einer Pflaumengröße erreicht. In allen Knoten zentral starke Bindegewebsentwicklung. Die Follikel sind meist klein und ohne oder mit nur wenig Colloid; nur in einigen Stellen mit größeren Follikeln reichlicher gut färbbares Colloid.

Herz: Wanddicke links 10 mm, rechts 3 mm. Gewicht 237 g. Leichte Erweiterung der linken Kammer und Abrundung der Spitze. Atheromatose der Coronargefäße. Mikroskopisch: Zwischen den Muskelfasern zahlreiche größere Herde von großen Zellen mit großem ovalem chromatinreichem Kern. Das Herz zeigt also eine leichte Erweiterung der linken Kammer bei gleichzeitig bestehender Infiltration großer, wahrscheinlich myeloischer Zellen. Die Infiltrate sind in vielen Gesichtsfeldern sichtbar und bestehen aus Anhäufungen von 20—30 Zellen. Eine nähere Erklärung für diese Infiltration kann ich nicht geben.

23. Ch. K. 55 J. Arteriosklerose der Nieren. Apoplexie.

In der Schilddrüse mehrere kleine kolloidhaltige Knoten mit mittelgroßen Follikeln und nur geringen regressiven Zeichen.

Herzgewicht 550 g. Hypertrophie des linken Ventrikels. Mikroskopisch: reichlich Rundzelleninfiltrate unter dem Epicard. Keine Infiltrate in der Herzmuskulatur.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist eine Folge der Nierenarteriosklerose. Die unter dem Epicard liegenden Rundzelleninfiltrate können eine Schädigung des Herzmuskels nicht bedingen und sind nur ein auch bei Nichtkropfigen ziemlich häufiger Befund.

24. L. Tr. 30 J. Lungenphthise.

In der Schilddrüse mehrere bohnen- bis pflaumengroße Knoten, z. T. mit zentraler Cystenbildung und Verkalkung. Dabei Follikel in der Peripherie der Knoten meist mittelgroß, kolloidhaltig; kleinere Knoten mit ebenfalls mittelgroßen, kolloidhaltigen Follikeln ohne regressive Erscheinungen.

Herz: Wandmuskel links 10 mm, rechts 2 mm. Herzgewicht 200 g. Makro- und mikroskopisch zeigt das Herz keinen pathologischen Befund, insbesondere keine Rundzelleninfiltrate.

25. Fr. P. 71 J. Fall von Arteriosklerose der Nieren. Hypoplastische linke Niere.

Neben einer apfelgroßen, völlig verkalkten Geschwulst ist von der Schilddrüse nur noch sehr wenig mit kleinen kolloidarmen kleinfollikulären Knoten durchsetztes Gewebe übrig geblieben.

Herz: Wandmuskel links 11 mm, rechts 6 mm. Gewicht 550 g. Hochgradige Atherosklerose der Kranzgefäße. Ektasie und geringe Hypertrophie der linken und rechten Kammer. Mikroskopisch: Muskelfasern atrophisch, geringe Narbenbildung. Wiederholt zwischen den Muskelfasern oder an den Gefäßen Rundzellenanhäufungen (einmal bis zu 20 Stück zusammen mit Bindegewebszellen). Die Ektasie und Hypertrophie der linken und rechten Kammer sind bei der bestehenden Arteriolosklerose der Nieren zu erklären, wie in

Fall 18. Die geringe Narbenbildung und Bindegewebsvermehrung im Herzmuskel entspricht der bestehenden Arteriosklerose der Kranzgefäße. Auch die an einer Stelle gefundene geringe Rundzellenanhäufung zusammen mit Bindegewebselementen darf bei einem so alten Individuum mit so schwer durch Coronarsklerose geschädigtem Herzen nicht als spezifischer Befund gedeutet werden.

26. E. W. 57 J. Fall von Krebs des Nierenbeckens mit Weiterverbreitung auf die Nachbarschaft. Kompression der Trachea.

Die Schilddrüse ist vollkommen durchsetzt mit dicht gedrängt liegenden Knoten bis zu Hühnereigröße. Die Knoten sind z. T. frei von regressiven Erscheinungen, z. T. zeigen sie zentrale Bindegewebsentwicklung, Blutung oder zystische Entartung. Follikel bei ersteren durchweg colloidhaltig, mittelgroß, bei letzteren Größe wechselnd. Colloid eingedickt.

Herzwanddicke links 10 mm, rechts 2 mm. Mikroskopisch: Muskelfasern etwas schmal, Atherosklerose der Gefäße. Rundzellen nur hin und wieder zusammen mit Fibrozyten in etwas größerer Zahl im Gefäßbindegewebe liegend. Im Ganzen am Herzen kein abnormer Befund, der irgendwie auf eine Kropfschädigung bezogen werden könnte.

27. E. F. Fall von Kompression der Trachea.

Schilddrüse auf der Schnittfläche durchsetzt von Knoten bis zu Pflaumengröße. Die Knoten weisen z. T. zylindrisches Follikelepithel auf, deutliche Zeichen lebhafter Proliferation, bei durchweg mittelgroßen, colloidhaltigen Follikeln. Zum Teil zeigen sie zentral Bindegewebsentwicklung und Verkalkung. Die Follikel letzterer sind z. T. verwischt, meist klein, und enthalten eingedicktes Colloid.

Herz: Wanddicke links 11 mm, rechts 2 mm. Mikroskopisch: Muskelfasern durch ein gewisses Oedem auseinandergedrängt. Vereinzelte feine Narben, Rundzellen nur vereinzelt in etwas größerer Menge (bis zu 10 Stück im Gefäßbindegewebe). Die ganz geringen Rundzellenansammlungen bleiben auch hier innerhalb der Grenzen der bei kropffreien Individuen wiederholt erhobenen Befunde. Eine Erklärung für das bestehende leichte Oedem des Herzmuskels und für die Herzerweiterung fehlt. Zu denken ist auch hier wie im Fall 1. an die Aetiologie des Rose'schen Kropfherzens wegen der bestehenden maximalen Kompression der Trachea.

Von den untersuchten 27 Fällen weisen nur drei einen Befund auf, für den sich aus der Betrachtung der Krankengeschichte und des Sektionsprotokolles eine Erklärung nicht geben läßt (Fall 1, 22 und 27). Fall 1 und 27 sind auffallend dadurch, daß bei beiden eine hochgradige Kompression der Trachea bestand. Ob sie ihre Erklärung wirklich in der Theorie des Rose'schen Kropfherzens finden, wage ich nicht zu entscheiden, zumal da drei weitere Fälle mit allerdings z. T. geringerer Kompression der Trachea nicht entsprechende Veränderungen aufweisen. Für Fall 22 wäre es sicher Willkür, die Kropfnoxe als ätiologisches Moment anzuschuldigen, viel näher liegt es, an eine mit der Grundkrankheit zusammenhängende Schädigung zu denken.

Notwendig erscheint nun noch eine kurze Besprechung der zu den untersuchten Herzen gehörigen Schilddrüsenbefunde. Bei meinem Material sind wohl fast alle Stadien, die ein kolloidarmes und kolloidreiches Schilddrüsenadenom durchlaufen kann, vertreten. Es finden sich da ganz junge Knoten mit unversehrtem Epithel und ohne irgendwelche regressive Erscheinungen, bis hinauf zu solchen, bei denen eine vollkommene Umbildung des Knotens in eine bindegewebige verkalkte Masse oder eine Cyste stattgefunden hat. Das größte Interesse beanspruchen natürlich die Knoten ohne regressive Erscheinungen, weil von diesen noch am ehesten die in Frage stehenden thyreotoxischen Wirkungen zu erwarten wären. Solche Knoten finden sich — z. T. neben anderen — bei 14 der untersuchten

Fälle (4, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 13, 14, 18, 19, 23, 26, 27) und zwar sind davon kolloidarm 3 Fälle (4, 6, 12), die übrigen 11 sind kolloidhaltig, teils klein-, teils großfollikulär. Unter diesen kolloidhaltigen Knoten finden sich zwei mit teilweise zylindrischem Epithel. Die übrigen zur Untersuchung gekommenen Knoten weisen mehr oder minder starke regressive Erscheinungen auf, als welche ich besonders anspreche: Bindegewebsentwicklung, Durchblutung und Verkalkung. Um nun die Bewertung der Herzbefunde zu erleichtern und zu sichern, habe ich die Herzen von drei Fällen, die frei von Kropf waren, in der gleichen Weise untersucht; nachstehend folgen die Befunde:

1. M. R. 48 J. S. N. 434/19.

Muskelfasern breit, Bindegewebe stark zurücktretend, keine Verfettung. Lipofuszineinlagerung. An mehreren Stellen kleine Infiltrate von Rundzellen, wenig feine narbige Stränge.
Hauptdiagnose: Prolapsoperation.
Todesursache: Pelveoperitonitis, Pyelitis.

2. E. L. S. N. 201/20.

Muskelfasern ziemlich breit. Bindegewebe nur perivaskulär, wesentlich vermehrt; einige größere Narben. Rundzellen einzeln liegend, hin und wieder kleinere Ansammlungen, zusammen mit Bindegewebselementen in der Nähe von Gefäßen. Lipofuszineinlagerung, keine Verfettung.
Hauptdiagnose: Polypositas intestini.
Todesursache: Peritonitis.

3. Kl. R. S N. 219/20.

Muskelfasern ziemlich breit, ziemlich reichlich Narben, sonst Bindegewebe zwischen den Muskelfasern nicht auffallend stark hervortretend. Rundzellen nur vereinzelt zwischen den Muskelfasern, als größere Infiltrate nur subepikardial. Keine Verfettung. Reizleitungsfasern dürftig. Im Papillarmuskel Muskelfasern schmal, Bindegewebe deutlich hervortretend.
Hauptdiagnose: Mammacarzinom, Pleuritis carzinomatosa.
Todesursache: Pleuraexsudat, Lungenkompression.

Die Befunde unterscheiden sich durchaus nicht von denen bei bestehendem Knotenkropf; man ist daher vor allem nicht berechtigt, kleine Rundzellenansammlungen, wie sie hin und wieder in den Präparaten sich finden, als etwas für Kropfherz Charakteristisches anzusehen. Auch die Fahr'schen Befunde (Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie **28**) bringen uns die Lösung der Frage nach dem Kropfherz nicht. Fahr spricht da von 5 Basedowfällen und von zwei Kolloidstrumen, wobei allerdings nicht zu ersehen ist, ob diese Kolloidstrumen diffus hyperplastische oder kolloidreiche Knotenkröpfe waren; in den zugehörigen Herzen fand er Rundzelleninfiltrate von solcher Ausdehnung, daß stellenweise die Muskelfasern geradezu verdrängt erschienen. Besonders auch perivaskulär fanden sich solche Infiltrate. Bei diesem Befund ist daran zu erinnern, daß Basedowkranke häufig Lymphatiker sind, so daß die Rundzelleninfiltrate schon in dieser Erkrankung ihre Erklärung finden. Ich brauche dabei nur zu erinnern an die Befunde von Ceelen (Berl. klin. Wochenschr 1/III, 1920), der bei 6 Fällen von Status lymphaticus ausgedehnteste, die Muskulatur verdrängende Rundzelleninfiltrate fand. Diese Befunde sind meines Erachtens nur graduell verschieden von den Fahr'schen Befunden. Auch ich selbst untersuchte 4 Fälle von Status lymphaticus und fand in mehreren Fällen sicherlich eine Vermehrung der Rundzellen, wenn auch meine Befunde ganz wesentlich dürftiger sind, als die von Ceelen. Nachfolgend die 5 Befunde.

1. K. H. S. N. 7/20.
Im ganzen deutliche Vermehrung der Rundzellen. Infiltrate von solcher Ausdehnung, daß sie sich kontinuierlich über mehrere Gesichtsfelder verfolgen lassen (Vergrößerung 288 fach), liegen subepikardial und reichen von dort bis in die Muskulatur. Außerdem kleinere Infiltrate noch an mehreren Stellen. Fleckweise Verfettung der Fasern. Deutliche Follikelzeichnung der Milz, Status lymph. von Magen, Duodenum und des unteren Ileums.

2. A. Sch. S. N. 12/20.
Im Papillarmuskel an mehreren Stellen größere Ansammlungen von Rundzellen, besonders im perivaskulären Bindegewebe. In den übrigen Schnitten nur hin und wieder einige Rundzellen zwischen den Muskelfasern zusammenliegend. Hochgradiger Stat. lymphat. am Zungengrund.

3. A. E. S. N. 185/20.
Rundzellen deutlich vermehrt, besonders im perivaskulären Bindegewebe deutliche Infiltrate. Keine Verfettung, keine Lipofuszineinlagerung.
Status thymico-lymphat. des unteren Dünndarms, der hinteren Rachenwand, Bifurkations- und Gekröselymphknoten und Milz.

4. Sammlungspräp. 12jähr. Mädchen. S. N. 416/1911.
Herzmuskelfasern o. B. Rundzellen vielleicht im ganzen etwas vermehrt, kleine Ansammlungen vereinzelt perivaskulär. Keine Verfettung. Starke Schwellung der Lymphfollikel am Zungengrund, der Gaumen- und Rachentonsillen und der sublingualen und submaxillaren Lymphdrüsen. Starke Schwellung der Follikel im Darm. Status Thymo-lymphatic.

Zusammenfassend komme ich zu dem Ergebnis, daß für die Freiburger Gegend bei Struma nodosa das Vorkommen eines thyreotoxischen Kropfherzens mit anatomisch oder histologisch nachweisbaren Veränderungen des Myokards abzulehnen ist. Ob solche Veränderungen bei der anderen Form des Kropfes, nämlich beim diffus hyperplastischen Kolloidkropf, der nach neueren Untersuchungen von Hellwig (Arbeit des pathol. Instituts Freiburg 1912) dem Basedowkropf nicht sehr fern steht, vorkommen, bedürfte noch des histologischen Nachweises. Es bleiben meines Erachtens also nur die beiden Möglichkeiten, daß entweder der Knotenkropf ätiologisch für das Kropfherz ganz ausscheidet — dabei weise ich hin auf die immerhin doch auffallende Tatsache, daß in den Krankengeschichten meiner untersuchten Fälle nicht ein einziges Mal eine Angabe über Herzbeschwerden sich findet, soweit mir die Krankenblätter zugängig waren — oder aber, daß für das Zustandekommen der Erscheinungen eine andere Erklärung gesucht werde. Ich denke da, abgesehen von dem mechanisch bedingten Rose'schen Kropfherz, an die Erklärung besonders von Oswald und Schranz, die eine chronische Schädigung des autonomen und sympathischen Nervensystems verantwortlich machen. Zu einer solchen Erklärung würde auch die von Kraus und anderen hervorgehobene Tatsache passen, daß nach partieller Strumektomie neben dem Schwinden vieler anderer Symptome auch der Dämpfungsbezirk und der Röntgenschatten des Herzens wieder schnell kleiner werden. Von einem histologisch und anatomisch veränderten Organ wäre eine solche Reaktion wohl kaum zu erwarten.

Soweit mir die Literatur bekannt ist, liegen bisher entsprechende histologische Untersuchungen nicht vor. Selbstverständlich würden erst solche Untersuchungen diese Vermutung stützen müssen, ehe sie als bewiesen gelten könnte.

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Jenny, W.: **Der Aschnerreflex im Kindesalter.** (Arch. f. Kindhlk. 68, 64, 1920.)

Untersuchungen über Ablauf und Häufigkeit des in Pulsverlangsamung bei Druck auf das Auge bestehenden Aschnerreflexes bei Kindern. Sphygmographisch lassen sich zwei durch alle Uebergänge verbundene Typen unterscheiden: die allmähliche Pulsverlangsamung bei den Schwächeren und der initiale Pulsausfall bei den starken Reaktionen. Die einzelnen Beobachtungen über den Ablauf des Reflexes stimmen völlig mit den Angaben Wenckebach's über den Vagusdruckversuch am Halse überein, der infolgedessen durch den Bulbusdruckversuch ersetzt werden kann. Die gleiche Wirkung wie durch Bulbusdruck wurde in manchen Fällen auch durch Druck auf den N. supraorbitalis erzielt. Durch Atropininjektion kann der Reflex aufgehoben werden.

Im Kindesalter ist der Aschnerreflex eine physiologische Erscheinung und das Analogon des Patellarreflexes für das vegetative Nervensystem. Unter 250 Kindern fehlte er nur 11mal, in 13 Fällen war er gesteigert (Pulsausfall bei mäßigem Druck) Bemerkenswert war das als Frühsymptom beobachtete Fehlen des Reflexes bei einer Reihe von Meningitisfällen, während ein gesteigerter Reflex mehrfach dem Auftreten einer postdiphtherischen Lähmung voranging. Für die Diagnose der Vagotonie des Kindes darf der Reflex nur mit Vorsicht verwertet werden. Praktische Bedeutung kommt ihm insofern zu, als latente Digitalisintoxikation durch Bulbusdruck manifest wird.

R. Frenzel (Leipzig).

W. T. Ritchie: **Prognosis in certain affections of the heart.** (Lancet Sept. 25 1920.)

Die Prognose ist immer günstig, wenn ein organischer Herzfehler ausgeschlossen werden kann. Ein Klappenfehler ist nicht nur gefährlich wegen der mechanischen Störungen, sondern war meistens im akuten Stadium von einer Myocarditis kompliziert. — Ueberanstrengung des Herzens kommt nie bei einem völlig gesunden Herzen vor, also ist hier keine absolut günstige Prognose zu stellen. Die Prognose bei einem Herzleiden gründet sich nicht bloß auf den Zustand des Herzens, sondern alle anderen Organe sollen mit in Beobachtung gezogen werden: Alter, Geschlecht, Nieren, Blutdruck, Beschäftigung, Spirochaeteninfektion usw. Körperliche Anstrengung verursacht nie eine pathologische Dilatation des Herzens.

Bei Extrasystolen hängt die Prognose ab von der Ursache. Bei Nikotin und Emotionen ist die Prognose gut, auch bei jungen Leuten. Anders verhält sich die Sache bei Patienten jenseits des 40. Jahres. Hier soll man vorsichtig sein. Sehr wahrscheinlich liegt hier in vielen Fällen eine beginnende Sklerose der Coronararterien vor.

Extrasystolen der Kammern gibt eine bessere Prognose als die der supraventriculären Teile des Herzens. Während ein Mann mit ventriculären Extrasystolen und verdickten Arterien seine Arbeit noch einige Jahre wird fortsetzen können, bevor er ganz untauglich wird, kann ein Individuum mit Vorhof- und nodalen Extrasystolen zusammenbrechen, bevor er ärztlich beobachtet worden ist. Multiple Extrasystolen geben eine schlechtere Prognose als einfache. Sie sind nicht selten Vorläufer von paroxysmaler Tachycardie, „Flutter" oder „Fibrillation".

Wenn „Vorhofsflimmern" auftritt, wissen wir, daß der letzte Akt angefangen hat; es kann noch Jahre, aber auch noch Wochen dauern, besser bei Mitralfehlern als bei Arteriosklerose und Myodegeneratio. Außerdem beeinflussen die Prognose vier Faktoren: Schnelle Kammerfrequenz ungünstig. Reaktion auf Digitalis oder Strophantin. Bei Oedemen schlechte Prognose; ebenso bei Komplikation mit Nephritis. C. H. Delprat (Amsterdam).

R. O. Moon: **A lecture on heart affections in relation to the labour market.** (British Medical Journal 8 Mai 1920.)

Menschen mit Aortafehlern sind sich ihrer Krankheit weniger bewußt als die Patienten mit Mitralfehlern. Der Krieg hat gelehrt, daß man den Patienten keinen guten Rat gibt mit dem Schablonenhaften: nur leichte Arbeit. Ein Herz, das im kindlichen Alter geschädigt ist, wird immer eine Quelle für Sorgen sein. Es ist wichtig, frühzeitig zu bestimmen, auf welche Arbeit das Kind sich vorbereiten soll. Erwirbt man einen Herzfehler im mittleren Alter, dann sind diejenigen, deren Ursache in Ueberanstrengung oder Lues liegt, ungünstiger als diejenigen mit der Aetiologie Rheuma. Besonders die luetischen Herzfehler sind schlecht. Vielfach plötzlicher Tod.

Weniger ungünstig ist das sogenannte „Weak heart". Behandlung des nervösen Zustandes und Uebung kann hier viel in Ordnung bringen.

Die wichtigste Frage ist, in welcher Weise kann der Patient am längsten leben mit dem größten Gewinn für sich selbst. Im allgemeinen ist, besonders wenn Verdacht auf Angina pectoris besteht, die Arbeit mit den Beinen besser als mit den Armen.

Geeignete Gewerbe für Herzpatienten sind: Schmiede, Schuster, Korbflechter, Lederarbeiter, Straßenreiniger, Chauffeure (bloß Kraftwagen mit automatischer Starteinrichtung). Vor staubiger Arbeit hüte man sich. Sie verursachen oft Bronchialkatarrhe. C. H. Delprat (Amsterdam).

Rehn, L. (Frankfurt a. M.): **Ueber pericardiale Verwachsungen.** (Med. Kl. 16, 999, 1920.)

Es werden die kardialen Störungen bei Synechie des Herzbeutels eingehend erörtert. Zum Schluß wird die Frage aufgeworfen, ob es möglich sei, den schweren Verwachsungsfolgen operativ zu begegnen. Diese Frage wird für einen Teil der Fälle bejaht. R. hat 4 Kinder mit primärem Erfolg operiert; bei 2 Fällen von schwerer Pericardtuberkulose konnte der Erfolg nicht auf die Dauer festgehalten werden; die 2 andern starben nach 1 bis $1^1/_2$ Jahren, das eine an Recidiv von Rheumatismus, das andere an Grippe. Die Operationsmethode zerfällt in 3 Akte: 1. Spaltung des Brustbeines, rechts von der Basis des Procesuss xiphoidens beginnend bis in den 3. Interkostalraum. Zweck: Schaffung eines künstlichen Herzbuckels. 2. Spaltung des Herzbeutels und Ablösung des Epicards (Delorme'sche Operation). 3. Resektion eines größeren Stückes der vorderen Herzbeutelwand und Ersatz des Defektes durch einen Fettfascienlappen. v. Lamezan (Plauen).

Guillaume (Paris): **Les réflexes oculo-cardiaques et les réflexes vagosympathiques. Que peut-on attendre d'eux en clinique?** (Presse méd. 28, 574, 1920.)

Uebersichtsreferat über die bei Bulbusdruck (nach Dagnini und Aschner) auftretenden Erscheinungen. Je nach dem Erfolgsorgan läßt sich ein oculo-kardialer, oculo-respiratorischer, oculo-vasomotorischer, oculo-pilomotorischer, oculo-polyurischer, -glycosurischer, -albuminurischer Reflex unterscheiden. Die häufigste Form des Oculo-Kardialreflexes besteht in einer Herabsetzung der Pulsfrequenz um 10 Schläge in der Minute. In vereinzelten Fällen sieht man dabei Ueberleitungsstörung und Extrasystolen auftreten. Die Respiration wird verlangsamt und vertieft. Beim gesteigerten Reflex sinkt die Pulsfrequenz bis auf die Hälfte, es kann zu Herzstillständen von 10 Sekunden und mehr kommen, die Wirkung auf die Respiration macht sich dann in einer Apnoe geltend. In andern Fällen findet man einen paradoxen Reflex: es tritt Tachypnoe und Steigerung der Pulsfrequenz bis um $^1/_8$ auf. Manchmal fehlt auch jeglicher Effekt. Der zentripetale Ast des Reflexes ist der Trigeminus, als zentrifugale Bahnen reagieren Vagus und Sympathicus und zwar meist beide gleichzeitig, nur wird je nach den Tonusverhältnissen der Ausschlag des einen oder anderen überwiegen. Eine Bedingung zum Zustandekommen ist das Intaktsein des Reflexbogens, dieser ist bei Tabes unterbrochen und deshalb findet sich bei dieser Krankheit meist ein Fehlen des Aschnerphänomens. Die praktische Anwendungsmöglichkeit leidet darunter, daß beim selben Individuum die Stärke des Reflexes schwankt: im Schlaf und während der Verdauung besteht eine physiologische Vagotonie, der Reflex wird also stärker ausfallen. Er ist daher nur im Rahmen des gesamten Krankheitsbildes verwendbar. Jenny (Basel).

Stolte, K.: **Störungen der Herzfunktion und deren Ausgleichsmöglichkeiten.** (Jahrb. f. Kindhlk. 92, 1—3: 1920.)

Es werden ausschließlich die ohne typische Dekompensationserscheinungen verlaufenden Grenzfälle mit schwer zu deutendem Herzbefund bei Kindern besprochen. Klagen über Empfindungen am Herzen sind, von Ausnahmefällen abgesehen, als neuropathisches Symptom zu bewerten. Bei der Feststellung der Herzdämpfung ist auf eine etwaige Verbreiterung nach links oben besonders zu achten; Ueberragung des rechten Sternalrandes, Verlagerung des Herzens mit seitlich gedrängtem Spitzenstoß bei Zwerchfellhochstand sind physiologische Varianten. Herzvergrößerungen ohne Kreislaufstörung und ohne akzentuierten 2. Ton können auch durch funktionelle Ueberlastung (z. B. Onanie) zustande kommen. Bei der Beurteilung von Herzgeräuschen ist der allgemeine Habitus direkt in Rechnung zu setzen; bei muskelstarken Kindern sind sie zumeist organisch, bei asthenischen Individuen sehr oft funktionell bedingt. Bei den funktionellen Geräuschen werden die an der Basis am besten hörbaren kardiopulmonalen getrennt von den „atonischen" Geräuschen, welche bei relativer Insuffizienz auftreten und an der Spitze am lautesten zu hören sind. Bei schweren Infektionskrankheiten kann der 1. Ton an der Spitze verschwinden. Bei unterernährten Kindern mit „habituellem" leisen unscharfen 1. Ton an der Spitze infolge von mangelhaftem Herz- und Gefäßtonus war die Diurese tagsüber gehemmt, während der Nacht dagegen sehr reichlich. Die voll erhaltene Reaktionsfähigkeit des Gefäß- und Gefäßnervensystems bei Kindern bietet durch zweckmäßigere Blutverteilung im extrakardialen Kreislauf bessere Kompensationsmöglichkeiten als bei Erwachsenen, und zwar sowohl bei Gesunden als auch bei Herzkranken, ohne Rücksicht auf Art und Aetiologie ihres Leidens. Von günstiger Bedeutung ist dabei ein Leiserwerden des klappenden 2. Pulmonaltons bei Kreislaufbelastung, was durch besseren Klappenschluß infolge gesteigerter Innervation oder durch Erhöhung des Gefälles im großen Kreislauf zustande kommen kann. R. Frenzel (Leipzig).

Levine, Samuel A.: **Acute cardiac upsets, occuring during or following surgical operations; their mechanism and management.** (Journal of the American medical Association. 75, 795, 1920)

Nach Levine hilft man sich bei plötzlicher Zirkulationsstörung während oder nach operativem Eingriff oft mit der Diagnose „akute Dilatation" über die Sache hinweg, obwohl eingehendere Untersuchung etwas anderes lehren würde.

Er beobachtete 9 solcher Störungen und bei jedem dieser Fälle erwies sich der Mechanismus des Herzschlages als anormal. Dreimal handelte es sich um paroxysmale Tachykardie, viermal um ein plötzliches Eintreten von Vorkammerflimmern nnd zweimal um Vorkammerflattern.

In allen Fällen außer zweien war die Affektion vorübergehender Art; ein ätiologischer Faktor ließ sich nicht feststellen. Bei sechs Patienten wurden Elektrokardiogramme angefertigt. Das Stellen der richtigen Diagnose ist wichtig; die Anfälle von paroxysmaler Tachykardie sind durch Vagusreizung (Druck in der Karotisgegend oder auf den Augapfel) zu unterdrücken; bei den beiden andern Gruppen ist dieses schnelle Resultat nicht zu erwarten; vielmehr ist man bei diesen von zweckmäßiger Digitalistherapie abhängig. (Chinin hat der Autor bei diesen frischen Fällen von Fibrillation und Flattern leider nicht probiert. Referent.)

Vagusdruck bringt nie einen Flatter-Anfall zum Stillstand, obwohl der Ventrikelrhythmus vorübergehend verlangsamt werden kann (Autor gibt hiervon eine elektrokardiographische Aufnahme).

H. van Wely (den Haag).

Picot Gaston: **Le réflexe oculo-cardiaque dans les lésions traumatiques incomplètes du pneumogastrique.** (Presse méd 10. April 1919. Ref. Arch. malad. coeur. 13, 88, 1920.)

Ein Soldat erlitt eine Granatsplitterverletzung der rechten oberen Halspartie. Einige Stunden später mußte zur Stillung der Blutung aus der Jugularis eingegriffen werden. Dabei zeigte sich, daß der rechte Vagus gequetscht aber nicht durchtrennt war. Drei Wochen später bildete sich eine totale Lähmung des rechten Stimmbandes aus. Der Puls schwankte zwischen 80—120.

Keine Symptome von Seiten des Sympathicus. Bulbusdruck (Aschner **Phänomen** = réflexe oculo-kardiaque) bewirkte links mäßige Pulsverlangsamung, rechts dagegen fiel der Puls von 84 auf 48, später sogar 36. Zur Erklärung dieses Zusammentreffens von Lähmungs- und Reizungssymptomen nimmt Verf. an, daß im Vagus die zum Larynx ziehenden Fasern oberflächlich verlaufen im Vergleich zu den Herzfasern. Nach 2 Monaten war der Bulbusdruck rechts wieder normal, es bestanden noch Extrasystolen, welche aber durch Druck auf das rechte Auge zu beseitigen waren. Die Stimmbandlähmung war noch vorhanden, verschwand jedoch im Laufe des Jahres. Um seine Beobachtung mit den entgegengesetzten von Collet und Petzetakis in Einklang zu bringen, nimmt Verf. an, daß der Aschnerreflex invertiert ist bei endgültiger Vagusschädigung, während bei reparabeln Verletzungen Steigerung auftritt.

Jenny (Basel).

b) Gefässe.

Stein, Konrad (Ohrenabteilung der allg. Poliklinik Wien): **Die Bedeutung der Funktionsprüfung des Gehörorganes für die Frühdiagnose und Prognose der zerebralen Arteriosklerose.** (Zeitschr. f. klin. Med. 90, 88, 1920.)

Kreislaufstörungen, sowohl funktioneller wie organischer Natur, können an dem außerordentlich empfindlichen Hörnervenapparat schon sehr früh akustische oder auch seltener vestibuläre Störungen hervorrufen, die entweder in subjektiven Hörempfindungen und Ermüdungserscheinungen, später in Abnahme des Hörvermögens oder in spontanem Nystagmus, in Schwindel und in Gleichgewichtsstörungen bestehen können. Nach des Verf. Ansicht treten am schnellsten und stärksten die Erscheinungen bei einem konstitutionell minderwertig angelegten Gehörorgan auf, wobei oft auch das Zirkulationssystem hereditär-degenerativ stigmatisiert ist. Prognostische Schlüsse lassen sich insofern aus der Funktionsprüfung des Hörapparates ziehen, als vasomotorische Störungen anfangs den Hörnervenapparat nur vorübergehend beeinträchtigen, aber längere und wiederholte angiospastische Zustände zu einer langsam zunehmenden, durch Stillstände unterbrochenen Gehörabnahme führen, dagegen arteriosklerotische Prozesse in den Hirngefäßen eine konstante und besonders rasch vorwärtsschreitende Gehörabnahme zur Folge haben, abgesehen von den Fällen, bei welchen infolge schwerster heredo-degenerativer Anlage (labyrinth. Schwerhörigkeit des jugendlichen Alters, Otosklerose) schon durch vasomotorische Störungen auch ein sehr schneller Verfall der Hörfunktionen eintritt. Negative Befunde am Herzen und den peripheren Gefäßen schließen organische Veränderungen an den Gehirn- und Hörapparatgefäßen nicht aus, wie auch aus der günstigen Wirkung des Diuretins bei Hörstörungen hervorgeht. Ein plötzliches, starkes Nachlassen der Hörfähigkeit ist stets als prognostisch ungünstig anzusehen, dem sowohl eine bedeutende Arterienwanderkrankung des Gehörapparates als auch eine progressive arteriosklerotische Hirndegeneration mit den Zeichen einer schweren geistigen Insuffizienz zugrunde liegen kann. Vestibuläre Störungen sind meist die Folge eines vorgeschrittenen, arteriosklerotischen Prozesses; bei gleichzeitigem Einsetzen hochgradiger Schwerhörigkeit oder völliger Taubheit ist eine stattgehabte schwere, anatomische Läsion des Labyrinthes (Haemorrhagie, Embolie) anzunehmen.

Erich Thomas (Leipzig).

Capelle: **Einiges zur Frage der postoperativen Thromboembolie.** (Chir. Univ. Klinik Bonn.) (Bruns' Beitr. zur klin. Chir. 119, 485 ff, 1920.)

Verf. unterscheidet zwischen den durch kleine, weit in die Peripherie der Lungen eindringende Pfröpfe erzeugten embolischen Pleuro-Pneumonien und den großen Embolien im Stamm und Hauptästen der Pulmonalis, bei denen Shock, Herzsynkope und Asphyxie im Vordergrunde stehen. Für die oft sehr schwierige Unterscheidung der embolischen Pleuro-Pneumonien von gewöhnlichen postoperativen Pneumonien sind wichtig die häufige Lokalisation der Embolien im rechten Unterlappen, das häufige freie Intervall von mindestens 4 Tagen nach der Operation, sowie der plötzliche Beginn mit schmerzhafter, beschränkter Atmung. Das blutige Sputum gehört durchaus nicht immer zur Embolie. Bei großen Embolien ist die Diagnose schwierig. Unter 26 Fällen stellten sich 9 autoptisch als Fehldiagnosen heraus. Bei den

autoptisch bestätigten 17 Embolien fanden sich meist mehrfache Pfröpfe. In einigen Fällen gingen den tödlichen Embolien Vorembolien voraus. Die Mahler'sche Pulssteigerung war nur einmal wirklich „prodromal" vorhanden, eher war sie ein Zeichen einer bereits im Gang befindlichen Thrombenverschiebung. Nach klinisch festgestelltem Embolien meist Pulsbeschleunigung. Relativ häufig finden sich Krampfadern oder manifeste Thrombosen der Beinvenen. Marantisch schwache Herzen disponieren stärker zu peripherer Thrombose, jedoch weniger zu embolischen Verschleppungen, funktionstüchtige Herzen weniger zu Thrombose, aber mehr zur Verschleppung, wenn sich periphere Thrombosen bilden. Bei schwachen Herzen können die Zeichen der Pulmonalisblockade besonders undeutlich werden. Unter 17 Embolien wurde 2 mal die Trendelenburg'sche Operation gemacht ohne Erfolg. Der Grund, daß nicht öfters eingegriffen wird, liegt an der Schwierigkeit der Indikation. Gerade die diagnostisch klarsten Fälle verliefen zeitlich zu rasch. Gegen den Rat, jede im ersten Anfall erkannte Embolie beim zweiten Anfall sofort zu operieren, ist zu bedenken, daß auch allerschwerste Fälle sich spontan erholen können. Die Rezidivfälle sind ungünstig, weil mehrfache Embolien mit sekundärer Thrombose vorliegen. Technisch ist wichtig die Beachtung etwaiger Transsudate im Herzbeutel und Pleura. Nach der Inzision der Pulmonalis läßt man während einiger Systolen die rechte Kammer sich leerbluten, um den Ueberdruck zu beseitigen. Dasselbe soll digitale Kompression der Hohlvenen bewirken, indem sie die Ueberstauung in die Cava hinaus verlegt. Vielleicht kommt die Erhaltung der peripheren Venenspannung auch dem zentralen Nervensystem zu Gute. Da die postoperativen Embolien vorzugsweise nach Operationen unterhalb des Zwerchfelles, meist Laparotomien, auftreten, so können operative Venenverletzungen keine große Rolle spielen. Ursprung der Embolien ist fast immer das Gebiet der unteren Hohlvenen. Varizen und die zwangsmäßige Bettruhe können Stromstörungen machen. Für die Bauchoperierten kann eine Kontaktwirkung infektiös-toxischer Stoffe auf die retroperitonealen Venen eine Rolle spielen. Besser erklärt sich die Häufigkeit der Embolien nach Laparotomien so: Die Zwerchfellbewegung begünstigt inspiratorisch den Blutlauf im Pfortadersystem, hemmt die Zirkulation in der unteren Hohlvene, expiratorisch liegen die Verhältnisse umgekehrt. Nach Laparotomien ist die Zwerchfell-Exkursion geschädigt, damit die Blutbewegung, spez. im unteren Hohlvenensystem gehemmt und somit Gelegenheit zu Stromstörungen gegeben. Im späteren Verlauf kann das Wiederfreiwerden der Zwerchfellbewegungen bei steigender thorakaler Saugkraft die zentrale Einschwemmung der peripher entstandenen Thromben begünstigen, daher das häufige relativ späte (10—20. Tag post op.) Eintreten der Embolie Verf. bringt Gründe dafür, daß peripher losgerissene kleine Thromben erst endokardial zu tötlichen Pfröpfen anwachsen können. Kästner (Leipzig).

Sternberg (Wien): **Syphilis der Kreislauforgane.** (Med. Kl. 16, 1050, 1920.)
In übersichtlicher Weise werden nach historisch-genetischer Methode die Kenntnisse der syphilitischen Erkrankungen der Kreislauforgane entwickelt. v. Lamezan (Plauen).

V. Therapie.

Voisin Roger et Benhamou: **Valeur thérapeutique du réflexe oculo-cardiaque.** (Paris médical, 8. Mai 1919. Arch. malad. coeur, 13, 92, 1920.)
Paroxysmale Tachykardie ließ sich durch Bulbusdruck prompt beseitigen. Auch eine dauernde Tachykardie war dadurch dauernd zu beseitigen. Verff. haben den Bulbusdruck auch als psychotherapeutische Maßnahme bei nervösen Zuständen mit Erfolg benützt. Jenny (Basel).

Bücherbesprechungen.

Kopsch u. Rauber: **Lehrbuch der Anatomie des Menschen.** In 6 Abteilungen. Abteilung 1. Allgemeiner Teil. XI. Aufl. (Leipzig 1920. Verlag G. Thieme.) Preis 24 M.

In neuer und verbesserter Auflage liegt das Rauber-Kopsch'sche anatomische Lehrbuch, aller Zeiten Ungunst trotzend, wieder vor. Es ist als ein Vorzug zu betrachten, daß im allgemeinen Teil die Bedeutung der Anatomie im Rahmen der Wissenschaften überhaupt behandelt wird. Und es ist als verdienstlich zu nennen, daß schon die ersten Seiten ein Geist durchweht, der sich fernhält von der ausschließlichen nüchternen und trockenen Art einer vor nichts erstaunenden Anschauung, der vielmehr der Bewunderung und Begeisterung auch in Dingen der Naturbetrachtung und der Medizin fähig ist. Ebenso bedeutungsvoll erscheint mir der Abschnitt über die Geschichte der Anatomie, die in ihrer klaren und markanten Stufung besonders geeignet erscheint, ein Licht auf den ganzen Kulturkreis der Naturwissenschaft im Lauf der Jahrhunderte zu werfen und aus deren Studium Anfänger und Fortgeschrittene, Forscher und Arzt viel ersehen können. Auch alle weiteren Abschnitte über die Formelemente, über die Gewebe, über den Körper als Ganzes, über Organe, Apparate und Systeme erscheinen vorzüglich in ihrer knappen Klarheit und mit den vielen schönen Bilder-Beigaben behandelt. Besondere Beachtung verdient die Darstellung der Blut- und Lymphelemente, namentlich der Blutplättchen-Frage. Bekanntlich sieht Kopsch in den Blutplättchen kernhaltige Zellen; jedoch kommen auch die anderen Anschauungen hierüber zu Wort. Auch der Blutgerinnung und Erneuerung ist gedacht. — Wenn es dem Verlag gelungen ist, das ganze Werk in der Ausstattung herauszugeben, wie sie der erste Band zeigt, und wenn er dabei die Preise nicht höher ansetzen mußte, als hier, dann kann man ihn und den Autor zu dieser Neuauflage in einer dem Buchgewerbe so abholden Zeit aufs wärmste beglückwünschen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Bartel, Julius: **Sektionstechnik für Hörer der Medizin.** (Leipzig u. Wien 1919. Verl. Deuticke.) Preis 3,75 M.

Ein eigenartiges Büchlein, dem die treffenden Worte des älteren Pathologen Beneke über die Wichtigkeit der umsichtigen und vollständigen Leichenuntersuchung vorangestellt sind. In klaren Abschnitten sind die Leichenerscheinungen und der Gang der Leichenöffnung behandelt. Auf die Wichtigkeit der guten Befundbeschreibung ist nachdrücklich hingewiesen. In einem Anhang macht der Autor auf die Frage des Konstitutionsproblems aufmerksam; jeder Sektionsbeschreibung will Bartel Angaben angefügt wissen, die über die allgemeinen somatischen Zustände durch Beurteilung konstitutioneller Verhältnisse aufklären können. In diesem Sinn verweist der Verfasser auf Virchow's Beobachtungen von Anaemie oder Oligohaemie bei Menschen mit Blutgefäßanomalien oder Genitalanomalien, ferner auf andere, heute wieder viel umstrittene Auffassungen konstitutioneller Zusammenhänge, wie Herzhypertrophie und Enge des Arteriensystems. Die Beneke'schen großen Gruppen einer karzinomatösen, rachitischen und skrophulös-plethisischen Konstitutionsanomalie werden ausführlicher gewürdigt, der Status thymolymphaticus von Paltauf wird erwähnt, schließlich kommen noch Kolisko's Anhaltspunkte für eine anatomische Diagnose der lymphatischen Konstitution, sowie der anatomische Befund bei Hypoplasie des arteriellen Gefäßsystems zur Sprache. — Dieser Anhang an einem kompendiösen Führer durch die Schwierigkeiten der technischen Seiten der Leichenöffnungen mutet den Leser zunächst als nicht ganz in den Rahmen des Titels passende Ausführungen an. Und doch konnte Bartel bei aller Berücksichtigung des umstrittenen Wesens der einen und anderen konstitutionellen Kombination diesen Anhang dem naturgemäß trockeneren Teil seiner Sektionstechnik anfügen; denn er wollte dem „Hörer der Medizin" damit ein noch sehr brach liegendes, an Problemen reiches Feld zeigen, dessen Bearbeitung mit Methoden der Leichenzergliederung beginnen muß. Er wollte offenbar zeigen, daß die Ausübung der pathologischen Anatomie zur Forschung auf physiologischem Gebiet hinführt, wie er denn auch mit Virchow's Worten über das untergeordnete Verhältnis der pathologischen Anatomie zur pathologischen Physiologie sein anregendes Büchlein abschließt. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. November 1920 Nr. 22

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Aus dem Allgemeinen Krankenhause St. Georg-Hamburg, Medizin. Abteilung Professor Dr. Hegler.

Eine seltene Entstehungsursache von positivem Venenpuls.

Von
Dr. Albert Weill.

Die Feststellung eines positiven Venenpulses gehört in der Klinik nicht zum Alltäglichen und ist immer als ein wichtiges Hilfsmittel für die Beurteilung von Herzstörungen anzusehen. Bekanntermaßen kommt der Venenpuls nur unter pathologischen Verhältnissen zustande und ist gewöhnlich der Ausdruck einer Störung im Blutkreislauf des rechten Herzens. Entweder handelt es sich um eine Tricuspidalinsuffizienz, wobei das Blut wieder systolisch in den Venenkreislauf zurückgetrieben wird, oder es handelt sich um eine unregelmäßige Folge von Vorhof- und Kammerkontraktionen oder schließlich um eine Stauung im rechten Herzen, wobei dann dem gestauten Vorhof die Kammerkontraktionen mitgeteilt werden.

In dem Falle, den ich hier berichten möchte, wurde nach dem klinischen Bilde eine Tricuspidalinsuffizienz als Ursache für das außergewöhnlich starke Auftreten von positivem Venenpuls angesehen. Die Autopsie ließ aber eine andere Ursache erkennen.

Die Krankengeschichte des 31 jährigen Patienten war kurz folgende:

Familienanamnese o. B. Frühere Krankheiten: Als Kind immer gesund. 1910 Schanker am Glied. Acht Wochen nur örtlich behandelt (das Blut wurde damals nicht untersucht). 1914 mit einer Fuhrparkkolonne ins Feld gerückt. 1917 wegen Herzbeschwerden mehrere Wochen krank gelegen. Dann wieder völlig gesund. Jetzige Krankheit: Vor vier Wochen plötzlich Magenschmerzen, gleichzeitig Anschwellung der Beine und Dickerwerden im Gesicht. Kurz vor der Krankenhausaufnahme Zunahme der Anschwellung und Auftreten von starker Kurzluftigkeit.

Aufnahmebefund: Mittelgroßer, sehr kräftig gebauter Mann. Im Gesicht sowie am ganzen Körper ödematös geschwollen. Gesichtsfarbe blaß, zeigt einen leichten Schimmer ins Gelbliche. Patient macht einen schwer kranken Eindruck, ist sehr dyspnoisch und unruhig. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Skleren sind deutlich ikterisch ver-

färbt. Der Thorax zeigt nur minimale Atemexkursionen. Hochgradiger Hydrothorax beiderseits. Herz: im Bereich der Mamilla deutliche Erschütterung der vorderen Brustwand, Spitzenstoß sicht- und fühlbar, stark verbreitert und starkhebend. Herzgrenzen: rechts 7 cm, links 18 cm von der Medianlinie. Ueber allen Ostien gleichlautes systolisches und diastolisches Geräusch. Puls aequalis, regularis, aber celer und durus. Vergleichen beider Radialispulse unmöglich, da rechter Arm bedeutend stärker ödematös angeschwollen ist als der linke. Stark ausgesprochener positiver Venenpuls an den Halsvenen. Leib stark aufgetrieben. Stauungsleber und Ascites nachweisbar. Extremitäten besonders stark ödematös aufgetrieben. Reflex deshalb nicht auslösbar. Urin hochgestellt enthält hyaline Zylinder, Erythrozyten und Leukozyten. Wassermann'sche Reaktion: dreifach positiv.

Klinische Diagnose: Aortitis luica, Debilitas cordis mit Insuffizienz aller Klappen. Allgemeine Stauungserscheinungen.

Nach Entlastung der Transsudate, bei Karell und Herzmitteln anfänglich Besserung: Dann plötzlich Exitus letalis.

Die Autopsie ergab als Hauptbefund eine Aortitis luica des Anfangsteils der Aorta mit einem kleinapfelgroßen Aneurysma, das in den rechten Vorhof durchgebrochen war.

Klinisch war nur eine Aortitis luica zu diagnostizieren, ein Aneurysma nur zu vermuten, denn es war weder ein Schwirren fühlbar, noch konnte eine Verbreiterung des Gefäßbandes herausperkutiert werden (dafür war das Unterhautzellgewebe auch auf der Brust zu ödematös aufgetrieben). Außerdem waren auch alle sonstigen typischen Aneurysmaphänomene nicht vorhanden. Für eine röntgenologische Untersuchung war der Allgemeinzustand zu schwer, und es sollte damit noch gewartet werden. Schließlich lag die luische Infektion noch gar nicht so lange zurück. — 1910 hat dieselbe stattgefunden.

Nach der Anamnese und insbesondere nach dem pathologischen Befund ist nun anzunehmen, daß das Aneurysma sich mindestens schon im Jahre 1917 (also schon 7 Jahre nach der Infektion) auszubilden begonnen hatte. Die ersten luischen Aortenveränderungen dürften also noch viel früher eingesetzt haben, was als außergewöhnlich früh bezeichnet werden kann, denn nach den neuesten Statistiken der Goldscheider'schen Klinik [1]) beginnen die luischen Aortenveränderungen durchschnittlich erst 10 Jahre nach der Infektion, gewöhnlich aber noch viel später. Der schnelle Verlauf des Falles braucht nicht wunderzunehmen, denn bei der Größe des Aneurysmas und der Weite der Kommunikationsstelle ist es klar, daß das Herz sehr bald den Widerständen im Kreislauf erliegen mußte. Verhältnismäßig lange hat es ausgehalten, dafür spricht schon die kolossale Hypertrophie des Herzens, die die Autopsie ergeben hat.

Auch in unserem Falle bestätigt sich die Schrumpf'sche Annahme, daß der Verlauf der Aortitis luica um so stürmischer ist, je kürzer die Infektion zurückliegt und je jünger der Pat. ist, sowie in den Fällen, wo eine Lues nicht oder ungenügend behandelt ist, ferner wo die Aortenlues die einzige luetische Organveränderung darstellt.

Bedeutend interessanter als das frühe Auftreten des Aneurysmas und der schnelle Verlauf ist aber die Bewertung des positiven Venenpulses. Dieser war nicht wie angenommen die Folge einer Tricuspidalinsuffizienz, sondern einfach dadurch bedingt, daß bei jeder Systole ziemlich reichlich Blut aus dem Aortenaneurysma — die Kommunikationsstelle betrug über

[1]) Schrumpf, Zeitschr. f. phys. u. diätetische Therapie, 1918.

10 Pfg.-Stückgröße — in den rechten Vorhof getrieben wurde und damit eine so deutliche systolische Pulswelle im Venenkreislauf hervorgerufen wurde. Es handelte sich also in diesem Falle um einen positiven Venenpuls, der die Folge einer Störung im Blutkreislauf des linken Herzens war. Mit Berücksichtigung der weniger bekannten Fälle von positivem Venenpuls, die bei einer Kombination von Mitralinsuffizienz und offenem Foramen ovale auftreten, läßt sich zukünftig der positive Venenpuls am besten nach dem Ort seiner Entstehung beurteilen: erstens positiver Venenpuls, der als Folge einer Störung im Blutkreislauf des rechten Herzens zustande kommt (Tricuspidalinsuffizienz, unregelmäßige Folge von Kammer- und Vorhofskontraktionen, positiver Stauungsvenenpuls) und zweitens positiver Venenpuls, der als Ausdruck einer Störung im Blutkreislauf des linken Herzens entsteht (offenes Foramen ovale oder in den rechten Vorhof durchgebrochenes Aneurysma der Aorta). Bei passender Anamnese und passendem Befunde muß man zukünftig bei Beobachtung von positivem Venenpuls auch an ein in den rechten Vorhof durchgebrochenes Aortenaneurysma denken, wenn auch zuzugeben ist, daß derartige Fälle selten bleiben, weil meistens die Aneurysmen, wenn sie überhaupt bersten, in den Herzbeutel durchbrechen.

Zusammenfassung:

1. Bei starkem positiven Venenpuls ist auch an ein in den rechten Vorhof durchgebrochenes Aneurysma zu denken.

2. Entweder ist der positive Venenpuls der Ausdruck einer Störung im Blutkreislauf des rechten Herzens oder wie im beschriebenen Falle der Ausdruck einer Störung im Blutkreislauf des linken Herzens.

3. Bei einem 28 jährigen Patienten, dessen Lues völlig unbehandelt war, kam es schon 7 Jahre nach der Infektion zur Ausbildung eines Aneurysmas.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Frank, A.: **Die Genese des Amyloids.** (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol 67; 181 bis 206, 1920.)

Die Beobachtung, daß sich aus der amyloiden Milz eines mit den Zeichen der allgemeinen Amyloidose behafteten Mannes ein Kapselbazillus züchten ließ, veranlaßte Frank zu seinen Amyloid-Studien. Der gleiche, starke Säure bildende Keim erzeugte bei Mäusen nach subkutaner Einspritzung Amyloid; das Gleiche tat eine abgetötete Agarabschwemmung, die autolysiert worden war. Nun ist diese Wirkung aber nicht nur diesem einen, sondern zahlreichen Bakterien anderer Art eigen, welche aus Organen von Amyloidfällen stammten. Frank meint, daß besonders avirulente, stark säure- und schleimbildende Bakterienstämme diese Wirkung haben. Bei chronischen Eiterungen beruhe die Amyloidentstehung auf der fortgesetzten Einschwemmung von Bakterien und ihren Leibes-Substanzen in Blut- und Lymphwege Die Amyloidose ist der Ausdruck eines Gerinnungsprozesses des Zelleiweißes mit Quellung der Gefäßwandzellen, welche durch die Säurebildung der Bakterien unterstützt wird, sie ist also eine Quellungsnekrose. An die gequollene Eiweißsubstanz knüpft sich die Metachromasie-Reaktion, während Jod und Jodschwefelsäure-Reaktion von beteiligten Leibessubstanzen der Blutzellen oder Kernsubstanzen abhängen dürften. G. B. Gruber (Mainz).

Heck, W: **Schwere Darm- und Hautschädigung bei Röntgentiefen-Therapie mit Schwerfilter.** (Strahlentherapie 11, 796, 1920.)

Franqué hat im Band 10, H. 2 der gleichen Zeitschrift einen Fall von Röntgenschädigung veröffentlicht. Die gleiche Patientin, die am Bauch ein Handteller großes Verbrennungsgeschwür aufwies, zugleich an einer Kotfistel litt, sollte plastisch operiert werden. Eine Gangrän der Bauchwand und Ileus führten zum Tod. Die histologische Untersuchung der durch die Strahlen bis zur Ulceration geschädigten Gewebe ergab deutliche Intima- und Mediadegenerationsbilder der Gefäße. Heck führt hierauf das Gewebsbild der Röntgenschädigung, auch der Darm-Ulceration zurück. Nicht irgendwelche Bakterien werden virulenter, sondern das Gewebe wird infolge Ernährungsstörung lädiert. Die Röntgenstrahlen schaffen also nicht eine Disposition für die Darmwanderkrankung, sondern diese selbst.

G. B. Gruber (Mainz).

Kruckenberg, Ernst: **Beiträge zur Frage des Aneurysma dissecans.** (Pathol. Inst. Univ. Leipzig.) (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path. 67; 329 bis 351, 1920.)

In einer äußerst mühevollen auf der Durchforschung mehrerer tausend Serienschnitten von Gefäßstrecken beruhenden mustergültigen Arbeit hat Kruckenberg die Lehre von der Entstehung des dissezierenden Aneurysmas entschieden kräftig gefördert. Es handelt sich um eine 33 jährige Patientin, welche abgesehen von einem typischen Laennec'schen Aneurysma dissecans der Aorta (mit querem Einriß der Intima und inneren Mediaschichte zunächst dem Abgang der linken Art. Carotis, mit völligem Abriß mehrerer Thorakalarterien und Lumbalarterien, mit unvollständigem Abriß der Art. mesent. inf. und mit Rückdurchbruch des dissezierenden Blutstroms in der Art. iliaca inferior) kleinere Dissektionsaneurysmen der Art. thyreoidea inf. ohne Riß der Innenwand des Hauptgefäßrohrs, zahlreiche atherosklerotische Stellen der Aortenwand und der Hirngefäße, sowie eine chronische Nephritis aufwies. Trauma war keines im Spiel. Wann die Dissektion der Gefäßwände entstand, konnte klinisch nicht erhoben werden.

Das Aneurysma dissecans der Aorta entsprach hier ganz dem Laennecschen Typus; es war eine durch Auseinanderweichen der Wandschichten der Aorta entstandene Höhle, welche durch einen Einriß der Wand mit dem Lumen der Arterie in Verbindung stand (Marchand). Anders mit den kleinen Aneurysmen der Art. thyreoidea. Sie gingen, wie die Serienschnitte zeigten, aus Blutungen im Wandbereiche der Vasa vasorum hervor, sie erweiterten sich zu enormen Spalten, die halb und dreiviertels kreisförmig in der Wand der Arterie, deren Achse umgaben, sie nahmen auch wieder ab, verjüngten sich zu Spältchen und gingen wieder in Vasa vasorum über. Bei der Ueberlegung nach der Ursache solcher dissezierenden Aneurysmen findet Kruckenberg an Hand seiner Präparate gewisse Beziehungen zur Mesaortitis productiva (Chiari) [die auch als Doehle-Heller'sche Aortenwandlues oder luetische Aortensklerose bezeichnet wird], deren Veränderungen an der vorliegenden Aorta für gegeben erachtet werden. Dagegen lehnt er irgendwelche Gemeinschaftlichkeit mit der Periarteriitis nodosa (Kußmaul-Maier) durchaus ab, während ihm der Eindruck sich bestärkte, daß die von Babes und Mironescu beschriebene dissezierende Arteriitis, die auf kleinen intraparietalen Wandblutungen aus den Vasa vasorum beruhen sollte, in seinem Fall aufs beste bestätigt worden ist. So kommt die Meinung zutage, daß diese Arteriitis von Babes vielleicht nur eine graduell verschiedene Ausbildung des gleichen Prozesses ist, der die Mesaortitis productiva charakterisiert. Und es wird als neue Erkenntnis formuliert, daß diese produktive Wanderkrankung alle die im Falle Kruckenberg's vorliegenden Dissektionserscheinungen verschuldeten.

In diesem Sinne ist die Rißbildung im Arcus Aortae des Laennecschen Aneurysmas anders zu erklären. Der Riß erfolgt nicht als Ausbruch des Blutes aus der Aortenbahn in die Aortenwand; vielmehr hat hier der örtliche entzündliche und dissezierende Prozeß eine Stelle gefunden, wo die Media besonders nahe der Intima geschädigt, geschwächt war; wenn nun gar noch die Intima durch Degenerationsprozesse hier ebenfalls verändert war, so waren alle Bedingungen für einen Durchbruch (-Einbruch) des Dissektionsstromes ins

Aortenlumen gegeben. Natürlich können mechanische Bedingungen, Trauma, Blutdrucksteigerung hier helfend mitwirken; natürlich wird dieser Einbruch sofort zur Austrittspforte des Aortenblutes in die schon vorher teilweise dissezierte Gefäßwand, was nun zur Folge hat, daß an anderen geschwächten Stellen sogenannte Rückdurchbrüche — genau nach dem Modus des ersten Durchbruchrisses — als Einbrüche in die ordentliche Gefäßbahn vorkommen. So sind auch die Abrisse von Tochterarterien vom Hauptrohr zu verstehen. Es ist also ein Riß in die Aortenwand nicht durchweg als ursächliches Moment für die Entstehung eines dissezierenden Aneurysmas, sondern als Folge aufzufassen. Prädisponierend für Rückperforationen sind tiefgreifende atheromatöse Wandherde, auch Stellen der Arteriitis fibrosa. Bekanntlich heilen auch solche Stellen von Aneurysma dissecans aus, bezw. es kommt zu thrombotischen und weitgehenden Organisationsprozessen und Kanalisationen. Dabei kann das in Aneurysmaspalten oder Gefäßwandrissen sich entwickelnde, als junge Intima bezeichnete neue Gewebe von jedem im Bereiche der Trennung liegenden Bindegewebe abstammen. — Die Arbeit ist durch instruktive Zeichnungen ausgezeichnet. G. B. Gruber (Mainz).

Fahr (Hamburg): **Herzuntersuchungen an 17 Fällen von Morbus Basedow und 7 Fällen von Struma mit Herzstörungen.** (Hamburg ärztl Verein, 29. VI. 20 ref. in D. med. W. 46, 1178, 1920.)

Es wurden fast regelmäßig frische oder ältere entzündliche Veränderungen in Form interstitieller und perivaskulärer, lymphocytärer Infiltration gefunden. Nach F. handelt es sich um entzündliche Veränderungen, bedingt durch das hypothetische, die Herzstörungen beim Kropf auslösende Toxin.

v. Lamezan (Plauen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Arnoldi (Berlin): **Die klinische Untersuchung des Kreislaufes im Vergleich mit den Modellversuchen v. Baschs.** (D. med. W. 46, 1106, 1920.)

Es werden die Blutdruckverhältnisse bei sekundärer Schrumpfniere (chronischer Glomerulonephritis), dekompensierten, kombinierten Vitien, Tuberkulose, luetischer Nephrose und Arteriosklerose mit den Ergebnissen der Modellversuche v. Baschs verglichen. Hierbei wurde das Herzvolumen nach folgender Formel (Zuntz-Nikolai) berechnet:

$$\frac{\text{Transversaldurchmesser}}{2} \; 3 \,.\, {}^{3}/_{4}\, \pi.$$

Durch die Modellversuche werden besonders geklärt die Beziehungen zwischen den beiden Herzteilen und den dazu gehörigen venösen Stromgebieten. Der klinische Wert der Messung des venösen Druckes wird besonders betont. v. Lamezan (Plauen).

Pietrkowski (Freiburg i. Br.): **Vorhofsdehnung und Digitaliswirkung.** (D. med. W. 46, 937, 1920.)

Wenn man ein an der Straub'schen Kanüle arbeitendes Froschherz mit einer genügenden Dosis Digitalis vergiftet, gerät der Ventrikel allmählich in den Zustand größter Starre, während der Vorhof maximal gedehnt erscheint. Umgekehrt kann Dehnung des Vorhofes den Ventrikel tonisieren; diese Tonisierung führt unter allen Erscheinungen der Digitalisvergiftung bei leer schlagendem Herzen zu einer flüchtigen höchsten Starre. Die Identität dieser Tonisierung durch Vorhofsdehnung mit der Digitaliswirkung ergibt sich aus einer beiden gemeinsamen Aenderung des Elektrogramms. Vorhofsdehnung und Digitalisvergiftung üben einen gemeinsamen Reflex auf den Tonus des Ventrikels aus. Die durch Messung der elektrischen Leitfähigkeit der das Herz speisenden Ringerlösung bei beiden Eingriffen gefundene gemeinsame Veränderung des Chemismus der Muskelzellen allein konnte das Wesen der Tonussteigerung nicht klären. Als weiteres Moment zur Klärung der Verkürzung der Muskelfasern wird die Schrumpfung der Oberfläche durch Konzentrierung der Salzlösung herangezogen. Dies wird durch kolloidchemische Tatsachen begründet, die sich auf experimentelle Tatsachen stützen. Nach

den Untersuchungen P.'s kommen der Digitalis am Froschherzen zwei Wirkungen zu: 1. Oberflächenwirkung auf den Tonus; 2. Wirkung auf den Ort der Reizleitung, Veränderung des Rhythmus und der Schlagfolge. Zum Schlusse werden Untersuchungen von Löwe zur Theorie der Digitaliswirkung kritisch besprochen. v. Lamezan (Plauen).

de Boer (Amsterdam): **Herzwühlen, Herzflimmern.** (D. med. W. 46, 1187, 1920.)
Vergl. das Autoreferat des Verf. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1920, 136. v. Lamezan (Plauen).

Garrey, W. E.: **Dynamics of the Nerve Cells.** I. The Temperature Coefficient of the Neurogenic Rhythm of the Heart of Limulus Polyphemus. II. The Temperature Coefficients of Carbon Dioxide Production by the Heart Ganglion of Limulus Polyph. (The Journal of General Physiology. Vol. III, 1. Sept. 1920)
Beim Limulusherzen, bei dem eine völlige Trennung des Herzganglions vom Herzmuskel möglich ist, zeigen das ganze Herz einschließlich Ganglion und das Ganglion allein dieselbe Breite und Veränderlichkeit des Temperaturkoeffizienten. Man kann daraus schließen, daß die Schnelligkeit des Herzschlages von Aenderungen der chemischen Prozesse in den Ganglienzellen bestimmt wird. — Die Bildung von CO_2 im Herzganglion geht parallel dem Herzschlag je nach der Höhe der Temperatur. Man kann daraus schließen, daß die Schnelligkeit des Herzschlages bei Limulus von einer chemischen Reaktion in den Nervenzellen des Herzganglions abhängt und daß diese Reaktion in Zusammenhang steht mit der Bildung von CO_2 Denn die Schnelligkeit des Herzschlages und der Bildung von CO_2 ändern sich in gleichem Sinne bei Wechsel der Temperatur. Ed. Stadler.

III. Kinik.

a) Herz.

Mohr, Th., und Böhm, C.: **Doppelseitige Embolie der Arteria central. retin. bei einem Fall von Endocardit. verrucos.** (Demonstr. in der Med. Sekt. d. Schles. Gesellsch. v. vaterl. Kultus zu Breslau 4. IV. 20. ref. Berl. kl. W. 57, 1008, 1920.)
40jähr Mann, der während einer Erkrankung, die klinisch als Insuff. der Aortenklappe mit Verdacht auf akute Endocarditis gedeutet wurde, innerhalb von 14 Tagen erst links, dann rechts erblindete. Die Sektion ergab Endocardit verrucosa der Aortenklappe, Milzinfarkt, Nephrit. haemorrh., Sklerose der Hirnarterien, embolische Blutung im l. Stirnhirn und beiderseits an der Durchtrittsstelle der Art. centr. ret. durch die Lamin. cribrosa ein Embolus.
Patient war im Felde leicht an der Stirn verwundet worden und fing später an zu kränkeln. Es wurde K. D. B. für das Herzleiden angenommen.
J. Salinger (Berlin) nach d. offiz. Protok.

Brugsch und Blumenfeldt: **Die Leistungszeit des Herzens.** V. Mitteilung. **Die Bestimmung von Anspannungszeit und Austreibungszeit des Herzens aus dem Elektrokardiogramm, auf Grund gleichzeitiger Registrierung von Elektrokardiogramm und Kardiogramm.** (Berl. klin. Wochenschr. 57, 995, 1920.)
Ueber die Technik der Untersuchungen muß näheres im Original nachgelesen werden. Verff. kamen zu folgenden Ergebnissen: die Anspannungszeit des Herzens wird im Elektrokardiogramm durch die Gruppe der flinken Zacken (Q-R-S) ausgedrückt. Sie kann und damit auch die Austreibungszeit als Rest der Systole berechnet werden. Der erste Herzton beginnt etwa 0,12 Sekunden nach dem Beginn des Kammerelektrogramms mit einer trägen Zacke; der 2. Herzton fällt nicht immer um genau diesen Wert später nach der T- (F-) Zacke, sondern in der Jugend früher, im Alter später (Erregungszeit größer bzw. kleiner als Leistungszeit). Dies wird bedingt durch verschiedenes Verhalten des Gefäßsystems. J. Salinger (Berlin).

Bittorf (Breslau): **Dyspragia cordis intermittens.** (Med. Kl. **16**, 1155, 1920.)

B. glaubt von der echten Angina pectoris gewisse anginöse Schmerzphänomene scharf abgrenzen zu können. Sie treten am häufigsten bei Männern in hohem Alter auf. Nach körperlichen Anstrengungen im Freien tritt in der Herzgegend ein leichter Druck auf, der sich bei weiterer Anstrengung zu krampfartigen Schmerzen mit „Vernichtungsgefühl" steigern kann. Schweißausbruch, nie Atemnot, Aussehen der Pat. meist unverändert, dgl. Puls. Schont sich der Pat., so vergeht der Anfall meist sehr schnell, kann aber bei Wiederaufnahme der Tätigkeit sofort wieder einsetzen. Im Schlaf nie Anfälle. Auslösung der Anfälle wird begünstigt durch Einatmung kalter Luft, Ueberfüllung des Magens, psychische Erregungen. Die körperliche Untersuchung ergibt stets die Erscheinungen einer mehr oder weniger ausgeprägten Arteriosklerose. Lues spielt keine Rolle. Prognose nicht ungünstig Anatomisch handelt es sich jedenfalls (Sektionsbefunde fehlen) um arteriosklerotische Gefäßerkrankungen mit diffuser Beteiligung der Coronargefäße. Das Krankheitsbild gehört offenbar in die Gruppe der arteriosklerotischen Dyspragien. Therapie: Nitroglycerin, Kal. bromatum et Jodatum, neben Diät- und Hydrotherapie (CO_2-Bäder). v. Lamezan (Plauen).

Thomas, M. E. (Genève): **Les affections du système circulatoire chez les soldats des armées belligérantes.** (Revue méd. de la Suisse romande **40**, 422, 1920.)

An Hand der gesamten während des Krieges erschienenen französischen, englischen und deutschen Literatur bespricht Verf. den Einfluß des Krieges auf die Herzkrankheiten und kommt zu folgenden Ergebnissen. Ueber die Zahl der im Kriege aufgetretenen Herzaffektionen kann man sich heute noch kein auch nur annäherndes Bild machen Eine Häufung derselben zeigte sich vor allem im Beginne des Krieges und zwar in allen Armeen, auch in denen, welche nicht am Kriege teilnahmen, wie der schweizerischen. Die überwiegende Zahl dieser Kranken wies jedoch keine organischen Veränderungen auf. Die Entscheidung aber, ob im einzelnen Fall eine rein funktionelle Störung vorliegt oder nicht, ist immer noch äußerst schwierig und kann nur unter Berücksichtigung aller Faktoren erfolgen. Alle Methoden zur Funktionsprüfung des Herzens sind mangelhaft, am zuverlässigsten erscheint diejenige von Lian: Treten an Ort, indem die Knie 50-60mal in der Minute gebeugt werden. Nach einer Minute wird der Puls gezählt und mit dem Wert vor Beginn der Uebung verglichen. Kehrt der Puls innerhalb 2—3 Minuten zum Normalwert zurück, so ist das Herz gesund, beruhigt er sich nur langsam, so ist die Leistungsfähigkeit herabgesetzt, wird der Ruhewert erst nach über 6 Minuten erreicht oder beträgt die Pulsfrequenz nach der Uebung 160 und mehr, so besteht ein pathologischer Zustand. Als zweite Uebung läßt Lian ein 5 Kilogramm-Gewicht mit beiden Händen über den Kopf heben und zwischen die gebeugten Beine senken und zwar 30—36mal in der Minute. Pulskontrolle wie oben. Als Ursachen der besonders bei Kriegsbeginn äußerst zahlreichen funktionellen Herzstörungen führt Verf. an: Strenge Märsche, Artilleriefeuer, Aufregung, Faktoren, die besonders bei Prädisponierten ihre Wirkung entfalteten.

Prozentual hat die Zahl der organischen Herzaffektionen während des Krieges nicht wesentlich zugenommen. Soldaten mit alten Herzleiden ertrugen die Strapazen des Krieges überraschend gut; besonders widerstandsfähig waren die Aortenfehler. Arteriosklerose fand sich sehr häufig, auch bei jungen Individuen. Die klinischen Zeichen fehlten zwar oft, die Sektion zeigte jedoch die anatomischen Schädigungen.

Verf. zieht folgende Schlußfolgerungen: Alle Individuen mit organischen Affektionen von Herz und Gefäßen sind dienstuntauglich zu erklären. Ebenso Personen mit dauernder Tachycardie, mit ausgesprochener Arythmie, mif dauernd erhöhtem Blutdruck. Sind die Herzbeschwerden dagegen sicher nur funktionell, haben die Geräusche am Herzen nicht organischen Charakter, so ist auf Diensttauglichkeit zu erkennen.

In Kriegszeiten sind Spezialspitäler für Herzkranke sowohl für Diagnose als auch Therapie unbedingt nötig. Die Psychotherapie spielt in der Behandlung eine hervorragende Rolle. Jenny (Basel).

Papillon et Flipo: **Dextrocardie acquise par lésion pleuro-pulmonaire droite.** (Presse méd. **28**, Nr. 73, 716, 1920.)

Bei 5 Kindern fand sich infolge Tuberkulose der rechten Lunge eine starke Verziehung des Herzens nach rechts. Das Herz war als Ganzes nach rechts verschoben ohne merkliche Achsendrehung. In 2 Fällen genügte eine Affektion der rechten Spitze um die Dextrocardie herbeizuführen.

Jenny (Basel).

Ribierre, Paul: **Endocardites secondaires des cardiaques.** (Bulletin méd. **34**, Nr. 29, 1920. Ref. Presse méd. **28**, 679, 1920.)

Klappenfehler enden ebenso oft unter dem Bilde der sekundär auf die Klappenschädigungen aufgepfropften Endokarditis, als der Herzinsuffizienz. Symptome: Fieber, Thrombosen und Embolien. Ausgangspunkt: Angina, grippenartige Infektion. Betrifft die Endokarditis das rechte Herz, so findet sich außerdem Dyspnoe, Cyanose und haemorrhagisches Sputum. Die Blutkultur bleibt fast immer steril. Prognose ernst.

Jenny (Basel) nach Rivet.

Blum, Paul, et Lux, Henri (Straßburg): **Du diagnostic du „caillot en grelot" de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral.** (Progrès méd. Nr. 25, 1920. Ref. Presse méd. **28**, 680, 1920.)

Bei einer 33jährigen Frau mit Mitralfehler, trat plötzlich ein diastolisches klirrendes Geräusch, am stärksten über der Herzmitte in Erscheinung. Als Ursache ergab sich ein Kugelthrombus des linken Vorhofs. In der Literatur fand sich kein analoger Befund. Jenny (Basel) nach Rivet.

Salus (Prag): **Streptococcus viridans bei Endocarditis lenta (benigna).** (Med. Kl. **16**, 1107, 1920.)

Es wird über bakteriologische Blutuntersuchungen bei 39 Fällen von Verdacht auf Endocarditis lenta berichtet, bei denen in 18 Fällen Streptococcus viridans aus dem Blute gezüchtet werden konnte. Sämtliche Fälle zeigten einen auffallend milden Verlauf; die Mehrzahl derselben, über welche nach 1—$1^1/_2$ Jahren Nachricht zu erhalten war, wurde wieder arbeitsfähig. Auf Grund des bakteriologischen Verhaltens der von ihm gezüchteten Viridansstämme hält S. den Streptococcus viridans für keine eigene Art; doch genügen die Unterschiede im kulturellen Verhalten ihm gegenüber dem Pyogenes eine Sonderstellung einzuräumen. v. Lamezan (Plauen).

Goteling Vinnis, E. W.: **Vergelijkend onderzoek omtrent vaguswerkingen op het hart bij halsdruk en oogdruk.** (Geneeskundige Bladen **22**, 41, 1920.)

In der Literatur fand Autor keinen Vergleich der Vaguswirkung auf das Herz bei Halsdruck und Augapfeldruck; er ist der Ansicht, daß es sich hier um zwei ganz verschiedene Dinge handelt und bespricht erst die Anatomie der Reflexbahnen an der Hand eines von Gaskell aufgestellten Schemas, aus dem hervorgehen soll, daß Halsvagusdruck die Ganglienzellen im Herzen selbst beeinflußt, dagegen Augapfeldruck durch Reizung des Nervus trigeminus (Aschner, Wiener klin. Wochenschr. 1908) die Ganglienzellen des Vaguskernes in der Medulla oblongata reizt. Effekt von Halsvagusdruck würde also auf Ueberempfindlichkeit der Ganglienzellen im Herzen selbst hindeuten, Effekt von Augapfeldruck auf Ueberempfindlichkeit der Ganglienzellen im Vaguskern.

5 Jahre hindurch hat Goteling Vinnis bei allen seinen Patienten beide Untersuchungsmethoden angewandt und er gibt an der Hand vieler Kurven eine Uebersicht über seine Befunde.

Was den Vagusdruckversuch betrifft, konnte er die negativ-chronotrope, dromotrope und bathmotrope Wirkung bestätigen, die dromotrope Wirkung gerade oft bei Druck auf den rechten Halsvagus. Außer diesen drei Einflüssen war deutlich eine inotrope Wirkung festzustellen, bei der nicht das Kleinerwerden der Ausschläge durch schlechte Füllung der Arterien während der Pausen, wodurch die Pelotte wenig angedrückt wird (Wenckebach), als Erklärung angenommen werden muß. Autor gibt überzeugende Kurven von diese inotropen Wirkung.

Einen Pulsus alternans sah Goteling Vinnis nach Vagusdruck verschwinden, aber auch gerade auftreten. (Gaskell erklärt den Pulsus alternans als eine teilweise Asystolie; bei jedem zweiten Schlage soll ein Teil des Ventrikels infolge verminderter Reizbarkeit sich nicht mit kontrahieren; bei Ueberwiegen chronotroper Wirkung des Vagus ist das Verschwinden des Pulsus alternans dann zu begreifen, während bei überwiegend bathmotropem Einfluß das Auftreten eines latenten Pulsus alternans erklärlich ist.)

Extrasystolen sah Autor nach Vagusdruck sowohl auftreten als auch in andern Fällen verschwinden. Ersteres ist durch die heterotopiefördernde Vaguswirkung (Kleemann) zu erklären. Was das Verschwinden von Extrasystolen anbelangt, hat Goteling Vinnis schon früher (in seiner Dissertation „De aanhoudende verdubbeling van den hartslag" (1905) dargelegt, daß die Extrasystole auf eine oder andere Weise durch die vorangehende Systole verursacht wird und in diesem Falle ist sowohl durch ino- als durch bathmotrope Wirkung das Ausbleiben von Extrasystolen erklärlich.

Das Resultat des Augapfeldruckes war, daß sich sehr leicht eine negativ chronotrope Wirkung, bei stärkerem Einfluß eine inotrope und erst in letzter Instanz eine dromotrope Wirkung erzeugen ließ. Extrasystolen konnten durch Augapfeldruck hervorgerufen werden; aber häufiger fand das Umgekehrte, das Verschwinden von Extrasystolen statt.

Auffallend war der Umstand, daß die Verlangsamung stets unregelmäßig erfolgte im Gegensatz zu der so regelmäßigen Verlangsamung bei Halsvagusdruck. (Wenckebach wies auf die unregelmäßige Bradykardie bei Tumor cerebri und Meningitis hin, während bei Giftwirkung auf den Herzmuskel eine regelmäßige Bradykardie vorkommt.)

Positive Resultate sieht man selten bei einer und derselben Person; aber es könnte der Fall vorkommen, daß sowohl Ganglienzellen des Vaguszentrums als auch Ganglienzellen des Vagus im Herzen beide erhöhte Reizbarkeit zeigten. Durch seine Untersuchungen kommt Goteling Vinnis zu der Schlußfolgerung, daß der prognostische Wert des Halsvagusdruckversuches zweifellos ist. Seine Erfahrung bezüglich des Augapfeldruckes ist eine ganz andere; ein positives Resultat weist auf nervöse Momente hin; die Bedeutung ist umso größer, je länger die Nachwirkung dauert.

Winkler und Wiersma wiesen nach, daß die respiratorische Arhythmie sich durch psychische Konzentration und Schlaf oder Ableitung änderte. Dieses Moment paßt völlig in den Gedankengang Goteling Vinnis' hinein, da er feststellen konnte, daß bei Augapfeldruck ähnliche Faktoren eine gleiche Rolle spielen. Dr. H. van Wely (den Haag).

Rosin, H.: **Der gegenwärtige klinische Stand der Herz- und Gefäßlues.** (D. med. W. 46, 1114, 1920.)

Uebersichtliche Darstellung des gegenwärtigen Standes der Klinik der luetischen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.

v. Lamezan (Plauen).

Friedemann, U.: **Herzmuskeltonus und postdiphterische Herzlähmung.** (D. med. W. 46, 1134, 1920.)

Vergleiche Referat auf Seite 241 des Zentralblattes f. Herz- u. Gefäßkrankheiten 1920. v. Lamezan (Plauen).

Rehn, L.: **Die perikardialen Verwachsungen im Kindesalter.** (Arch. f. Kindhlk 68, 179—195, 1920)

Das Krankheitsbild der perikardialen Synechien ist bestimmt durch die Herzinsuffizienz und die Fixierung des Herzens. Jede Synechie hat eine Mehrbelastung des Herzens zur Folge; schrumpfende und das Herz einschnürende Verwachsungen erhöhen dieselbe. Komplikationen durch schwielige Prozesse des epiperikardialen Bindegewebes sind nicht häufig, aber sehr ernst. Je dünnwandiger die einzelnen Herzabschnitte sind, umsomehr werden sie bei fest verwachsenem Herzbeutel in ihrer Funktion gehemmt. An dem dünnwandigen rechten Vorhof finden sich besonders häufig perikardiale Verwachsungen. Schnürende Verwachsungen sind äußerst gefährlich; sie haben Erschwerung der gesamten Herztätigkeit, auch der Diastole, schlechte Ernährung der Herzwand und Fixierung des Herzens im Thorax mit Verlagerung

und womöglich Pressung an die vordere Brustwand zur Folge. Totale Verwachsungen zwischen Herzbeutel und Thorax infolge von Veränderungen des epiperikardialen Bindegewebes führen zu absoluter Fixierung der betreffenden Thoraxpartie bei der Atmung (Wenckebach'sches Symptom) und, bei Beteiligung der Fascia endothoracia, zur systolischen Einziehung der Herzspitzengegend. Eine einheitliche Ursache für das Auftreten der Stauungsleber, eines regelmäßigen Frühsymptoms perikardialer Verwachsungen, liegt in der Insuffizienz des rechten Vorhofs. In einem Teil der Fälle läßt sie sich auf Verengerungen und Abknickungen der Vena cava inf. durch intra- und extraperikardiale Verwachsungen zurückführen. Reine Synechie ohne Schrumpfungen führt zur Erweiterung der Lebervenen. Der Aszites entsteht hauptsächlich infolge mangelhafter Triebkraft des linken Ventrikels. Die Concretio pericardii im Kindesalter ist prognostisch absolut ungünstig und führt rascher zum Ende als bei Erwachsenen. In 4 Fällen wurden durch operative Lösung der Verwachsungen gute primäre Erfolge erzielt. R. Frenzel (Leipzig).

b) Gefässe.

Ansinn: **Aneurysma der Aorta abdominalis.** (Gesellsch. für Chirurgie Berlin, ref. in D. med. W. **46**, 1155, 1920)

Bei einer 68jährigen Frau, die wegen anfallsweise auftretender, stundenlang anhaltender Magenschmerzen, die gürtelartig in den Rücken ausstrahlten, in die Klinik aufgenommen wurde, wird bei der Sektion ein Aortenaneurysma gefunden (klinisch kein Anhaltspunkt dafür). Bei der in der Klinik vorgenommenen Röntgenuntersuchung des Magens wird ein Vierstundenrestbild gefunden. Der im Anfangsbild vollständig im Magensack liegende Kontrastbrei ist in den Fundus des Magens aufgestiegen. Ursache: Gastrospasmus bedingt durch reflektorische oder direkte Reizung der Vagusfasern durch das Aneurysma.

v. Lamezan (Plauen).

Schittenhelm (Kiel): **Beobachtungen über den offenen Ductus arteriosus Botalli.** (D. med. W. **46**, 1157, 1920.)

Beschreibung von 2 Fällen von offenem Ductus arteriosus Botalli bei einer 30- und einer 34jährigen Frau. Außer den bisher schon beschriebenen Symptomen des offenen Ductus Botalli wiesen beide Fälle eine ausgeprägte Beteiligung des linken Ventrikels (Hypertrophie und Dilatation), Andeutung von Kapillarpuls und vergrößerte Pulsamplitude auf. Diese Erscheinungen lassen sich aus der Mechanik des Ductus Botalli erklären. Nach experimentellen Untersuchungen soll der Verschluß des Ductus Botalli unmittelbar nach der Geburt durch Vorlagerung des Herzens infolge Ausdehnung der Lungen und der damit verbundenen Dehnung und Knickung des Ductus bedingt sein. Bei Fehlen oder Reduktion des Ductus auf ein Minimum ist dies nicht möglich, sodaß der offene Ductus Botalli durch Fehlen des Kanals bedingt ist. Solche Verhältnisse finden sich in einem Teil der beschriebenen Fälle.

v. Lamezan (Plauen).

Proskauer (Berlin): **Zwei seltene Gefäßerkrankungen im Kindesalter.** (D. med. W. **46**, 964, 1920.)

1. Ein Fall von Raynaud'scher Krankheit bei einem 3jährigen Kind im ersten Stadium, dem Stadium der lokalen Asphyxie mit günstigem Ausgang.
2. Multiple kavernöse Angiome bei einem Neugeborenen.

v. Lamezan (Plauen).

Lenk (Darmstadt): **Blutdruck und Hypnose.** (D. med. W. **46**, 1080, 1920)

L. hat bei leicht suggestibelen Personen die Beeinflussung des Blutdruckes studiert und gefunden, daß bei diesen bei der Suggestion: „Ihr Arm ist unempfindlich", eine Blutdrucksteigerung eintritt, die nach der Suggestion: „Sie spüren in Ihrem Arm alles", bis zur Norm und sogar darunter sinkt.

v. Lamezan (Plauen).

v. Falkenhausen (Breslau): **Ueber die Entstehung des akzidentellen Geräusches an der Pulmonalis.** (D. med. W. **46**, 1221, 1920.)

Nach Sahli bleibt der Begriff des akzidentellen Geräusches nur für diejenigen Geräusche vorbehalten, die in keiner Weise etwas mit dem Klappenmechanismus zu tun haben. Praktisch kommen nur die am deutlichsten über der Pulmonalis (II. linker Interkostalraum) hörbaren Geräusche in Frage. Von den mannigfaltigen Theorien über ihre Entstehung erscheint die Annahme (Haenisch und Querner) am einleuchtendsten, die die akzidentellen Geräusche als Reibegeräusche der der Brustwand anliegenden Pulmonalis aufgefaßt wissen will. v. F. hat versucht, den Beweis für die Richtigkeit dieser Hypothese durch Röntgenuntersuchungen zu erbringen. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß die akzidentellen Geräusche am Herzen mit einer abnormen Annäherung der Pulmonalis ans Sternum zusammenhängen, häufig verbunden mit einer Medianstellung des Herzens. Erzeugt werden sie durch Reiben der Pulmonalis selbst oder von ihr angepreßter überlagernder Lungenteile an der vorderen Brustwand. v. Lamezan (Plauen).

Delherm et Thoyer-Rozat (Paris): **L'image radiologique de l'aorte (son trajet, ses rapports, son calibre).** (Journal d'électrologie et de radiologie **4**, Nr. 3, 1920.)

Durchleuchtungsversuche an Leichen nach Injektion der Aorta. Bei gerader Durchleuchtung überragt die Aorta ascendens nur wenig den rechten Sternalrand, während die descendens am linken Sternalrand unterhalb des mehr oder weniger vorspringenden Arcus aortae zum Vorschein kommt. Durchleuchtet man unter allmählicher Drehung des Körpers von rechts vorne nach links hinten, so nähern sich die Schatten des aufsteigenden und absteigenden Aortenteiles, bei 20—30° decken sie sich, differenzieren sich wieder voneinander, bei 50° ist die A. descendens 1 Finger breit nach links (vom Beschauer aus) von der ascendens sichtbar und berührt eben den Schatten der Wirbelsäule. Bei 90° ist die A. descendens fast ganz hinter der Wirbelsäule verschwunden. In gleicher Weise untersuchten die Verff. die Lageverhältnisse der A. pulmonalis und der V. cava s p. Sie mahnen zur Vorsicht bei der Beurteilung des Aortenschattens, da die V. cava sup. eine Verdoppelung desselben vortäuschen kann, während die wirkliche Aorta descendens immer in der Nähe der Wirbelsäule liegt. Jenny (Basel).

Martinet, Alfred: **Anévrismes de l'aorte. Fréquence, Etiologie, Terminaisons.** (Presse méd. **28**, 733, 1920.)

Unter 4000 Kranken hatten 25 ein Aortenaneurysma. Das männliche Geschlecht ist 4mal häufiger erkrankt als das weibliche. Das Aneurysma schließt in einzelnen Fällen längeres Leben mit oft beträchtlicher Arbeitsfähigkeit nicht aus. Lues ist die weitaus häufigste Ursache. Eine energische Behandlung der Lues ist die beste Prophylaxe gegen die Ausbildung des Aneurysmas. Der Tod erfolgt entweder plötzlich durch Ruptur oder Herzschlag, oder es tritt allmählich Herzinsuffizienz mit allen ihren Folgen ein.
Jenny (Basel).

Kehl: **Anatomische Gesichtspunkte zur Behandlung der Blutungen der Regio glutaea.** (Chir. Univ. Klinik Marburg.) (Bruns' Beitr. zur klin. Chir. **119**, 701 ff., 1920.)

Rein anatomisch-technische Ausführungen, aus denen hervorzuheben ist, daß bei den Blutungen der Regio glutaea Nervenverletzungen einen wesentlichen Anteil haben; für die Freilegung der Gegend wird ein T-förmiger Schnitt empfohlen. Die Uebersicht der Art. hypogastrica wird erleichtert durch Entspannung des M. psoas bei Beugestellung im Hüftgelenk.
Kästner (Leipzig).

Henneberg: **Reine vaskuläre spinale Lues.** (Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 12. 4. 20. ref. Berl. kl. W. **57**, 1026, 1920.)

Fall eines 46jährigen Arbeiters mit schlaffer Lähmung der Beine, Areflexie, Sensibilitätsstörungen, leichtem Ikterus, Blasen- und Mastdarmlähmung. W-R stark positiv, antiluetische Kur erfolglos. Exitus. Sektionsbefund: Völlige Erweichung der Hinterstränge im 9.—11. Dorsalsegment mit schweren Veränderungen der extramedullären Gefäße (Verdickung und fibröse Entartung der Intima bzw. hyaline Umwandlung der Intima und Media bis zur

Umwandlung in solide Stränge). Die Venen sind anscheinend weniger betroffen. Die Gefäßerkrankung ist auf das untere Dorsalmark lokalisiert.

In einem zweiten Fall, der das obere Dorsalmark betraf, kam es nicht zur Erweichung, sondern zur Sklerose, da die Gefäßerkrankung wahrscheinlich langsamer verlief. J. Salinger (Berlin) nach d. off. Prot.

Hoffmann: **Ausgedehnte kapillare Hautblutungen als Schreckfernwirkung der Rothensteiner Explosion.** (Verein f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg i. Pr. 3 V. 20 ref. Berl. klin. W. 57, 1029, 1920.

Demonstration einer 50jährigen hysterischen Patientin, die sich 5 km vom Explosionsherd befand. Die ganze untere Körperhälfte voller stecknadelkopf- bis pfenniggroßer Blutflecken. Hämophilie, hämorrhagische Diathese und Luftdruckschwankung waren auszuschließen.

J. Salinger (Berlin) nach Christeller.

Schenk und Toppich (Breslau): **Zur Klinik und pathologischen Anatomie der essentiellen Hypertonie.** (D. med. W. 46, 1271, 1920.)

Es wird über eine 33jährige Frau berichtet, die mit 25 Jahren eine Schwangerschafts-Nephritis und 1919 zwei Schlaganfälle durchgemacht hatte. Bei der Aufnahme in's Krankenhaus klagte sie über Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, leichte Ermüdbarkeit. Klinisch fand sich eine Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens und ein Blutdruck von 195; Urin: Spuren von Eiweiß, vereinzelte Erythrocyten, Zylindroide. Vier Tage nach der Aufnahme starb sie infolge eines neuen apoplektischen Insultes (Blutdruck über 250). Die Autopsie zeigte als Hauptbefund arteriosklerotische Veränderungen an den Hirn- und Coronargefäßen sowie außerordentlich starke elastisch-hyperplastische Intimaverdickungen der Vasa interlobaria der Nieren bei freien Vasa afferentia und unversehrtem Parenchym. Die starken arteriosklerotischen Veränderungen der Gefäße werden als Folgen einer essentiellen Hypertonie bei abnormer biochemischer Konstitution gedeutet. Die pathologischen Veränderungen der Niere werden ebenfalls als Folgen des hohen Blutdruckes aufgefaßt und nicht als Folgen der früher überstandenen Nierenerkrankung.

v. Lamezan (Plauen).

IV. Methodik.

Maudru: **La manoeuvre de Valsalva dans la sémiologie cardiaque.** (Paris méd. 10, Nr. 25, 1920. Ref. Presse méd. 28, 679, 1920.)

Die Ausführung des Valsalva'schen Versuches dient 1. zur Unterscheidung von organischen und funktionellen Herzgeräuschen; 2. zur Diagnose der Pericarditis, indem durch das engere Aneinanderliegen der Perikardblätter perikarditisches Reiben in Erscheinung tritt, das vorher nicht hörbar war. Jenny (Basel) nach Rivet.

Weber, A. (Nauheim). **Ueber das Kardiogramm.** (Ztschr. exp. Path. u. Ther. 21, 252, 1920.)

Verf beschreibt die Einzelheiten des mit der O. Frank'schen Methodik aufgenommenen normalen Kardiogramms des liegenden (Rücken- und Linkslage) und sitzenden Menschen. Ein der Brustwand anliegendes, oder sehr genähertes Herz z. B. im Sitzen oder bei kranken Herzen, die vergrößert sind, ergibt ein der Druckkurve des Ventrikels sehr ähnliches Kardiogramm. Bei zurückgesunkenem, mehr von der Lunge überlagertem Herzen entspricht das Kardiogramm eher einem Tachogramm. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

V. Therapie.

Offenbacher (Berlin): **Erfahrungen zu einigen neuerdings erörterten Fragen der Pharmakotherapie des Herzens.** (Therap. Halbmonatshefte 34, 593, 1920.)

Es werden die Anwendungsmöglichkeiten und Erfolge einiger Herzmittel bei verschiedenen krankhaften Zuständen des Herzens erörtert, gestützt auf Erfahrungen in der H. Strauß'schen Klinik in Berlin. Die vorsichtige Anwendung von Digitalis bei Irregularitäten und Hochdruckstauungen wird empfohlen. Von den Ersatzpräparaten fur Digitalis wird Bulbus scillae eingehender erörtert und seine Anwendung bei schweren Dekompensationen in Kombination mit Digitalis empfohlen. Bei den akuten Kreislaufinsuffizienzen wird neben Kampfer und Adrenalin besonders das Strychnin als wirkungsvoll hervorgehoben. v. Lamezan (Plauen).

Zondeck (Berlin): **Herzbefunde bei endocrinen Erkrankungen.** (D. med. W. 46, 1239, 1920)
Vergleiche Referat auf Seite 191.

Jonesco, Thomas (Bukarest): **Angine de poitrine guérie par la résection du sympathique cervico-thoracique.** (Académie de méd. 5. Okt. 1920. Ref. Presse méd. 28, Nr 73, 722, 1920)
Bericht über einen Fall von Angina pectoris, der durch Durchschneidung des Sympathicus geheilt wurde. Beobachtungsdauer 4 Jahre.
Jenny (Basel) nach Heuyer.

Peller (Wien): **Oszillatorische Tonometrie mit einem einfachen Oszillometer.** (D. med W. 46, 1189, 1920.)
Vergleiche Referat auf Seite 193 1920 des Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten.) v. Lamezan (Plauen).

Brugsch (Berlin); **Praktische Digitalistherapie.** (D. med. W. 46, 933, 1920.)
Vergleiche Referat im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 12, 194, 1920.)
v. Lamezan (Plauen).

Joachimoglu (Berlin): **Die pharmakologische Auswertung der Digitalispräparate.** (D. med. W. 46, 935, 1920)
Vergleiche Referat im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 12, 194, 1920.)
v. Lamezan (Plauen).

Kreuter: **Zur Frage der Unterbindung sämtlicher Schilddrüsen-Arterien bei der Kropf-Operation.** (Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 43.)
Verf. empfiehlt auf Grund eigener Erfahrungen die Unterbindung aller 4 Schilddrüsen-Arterien, da der Kropfrest und die Epithelkörperchen auch dann noch von Nachbar-Arterien des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Speiseröhre genügend versorgt werden und die Rezidivgefahr geringer wird.
Kästner (Leipzig).

Lobenhoffer: **Ueber die Unterbindung der 4 Schilddrüsen-Arierien bei doppelseitiger Kropfresektion.** (Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 43.)
Verf. empfiehlt die Unterbindung sämtlicher Schilddrüsen-Arterien, da sie keine erhöhte Tetaniegefahr in sich birgt, dagegen Blutung und Recidivmöglichkeit herabsetzt. Kästner (Leipzig).

Bücherbesprechungen.

Otto Bayard: **Beiträge zur Schilddrüsenfrage.** (Basel 1919.) 42 Seiten.
1. Zur Aetiologie des Kropfes. Das endemische Auftreten der Beriberi, wurde schon lange als Beweis für die Deutung des Leidens als einer Infektionskrankheit angesehen. Dennoch stellten die neueren Forschungen eine Avitaminose als die Ursache der Erkrankung fest. Auch die Auffassung, dem Kropfleiden liege eine Infektion zu Grunde, stutzte sich wesentlich auf den endemischen Charakter des Vorkommens. Die bisherigen Forschungen sind

den Beweis für infektiöse Entstehung indessen schuldig geblieben. Die Einwirkung minimaler Jodmengen auf die Schilddrüse kann vielmehr durch Beeinflussung eines Erregers oder eines Toxines nicht erklärt werden, und ebenso spricht die Tatsache der Kropfrückbildung in kropffreier Gegend gegen infektiöse Genese.

Physiologischerweise vergrößert sich die Schilddrüse bei wachsendem Bedarf des Organismus an Jodthyreoglobulin (Thyrjod), sie ist relativ groß in der Jugend, wächst während der Schwangerschaft und zu Zeiten beschleunigten Körperwachstums (Schulkropf, Pubertätskropf). Proliferation des Follikelepithels erfolgt andererseits auch bei vermindertem Angebot der Bausteine des Thyrjods, als Anpassung an jodarme Nahrung in weit vom Meere entfernten Gegenden, speziell im Gebirge. Die Hyperplasie funktionierenden Parenchyms sucht den Körper vor den Gefahren der Hypothyreose zu schützen; infolge der Unterfunktion der Follikel gerät die Schilddrüse aber in einen vorzeitigen Alterszustand.

Die Erfahrung zunehmenden Schilddrüsengewichtes und wachsender Senescenz der Follikel und Thyreoidea-Zellen je jodärmer „aller Wahrscheinlichkeit" nach die betreffende Gegend ist (Vergleich der Befunde von Kiel, Berlin, München und Bern), steht mit der Jodmangeltheorie im Einklang. Die Theorie gibt weiter eine Erklärung des Verschwindens eines Kropfes nach längerem Aufenthalt in kropffreier Gegend (Militärdienst!) und des Kropfrückganges in einem ganzen Tale nach Verkehrserschließung und Nahrungszufuhr von auswärts (Zermattertal).

2. Die Thyreophilie. Jeder Zellkern ist thyreophil, hat zur Bindung des Thyrjods geeignete Rezeptoren. Bei zunehmendem Alter werden diese zunächst latent und verkümmern schließlich, ebenso bilden sie sich bei vorzeitiger Unterfunktion der Schilddrüse zurück. Der Erfolg einer Behandlung mit Schilddrüsensubstanz ist dann davon abhängig, ob durch Thyrjod-Massenwirkung latente Rezeptoren wieder in vollaffine umgewandelt werden können. Diese Theorie steht mit Erfahrungen der Kretinismusbehandlung in Einklang.

Die Disposition zu Morbus Basedow ist als gesteigerte Thyreophilie der Zellen, vermutlich infolge Rückbildungshemmung der Schilddrüse aufzufassen. Die Zelle bindet aus dem überreichlichen Angebot mehr Thyrjod als ihrer Normalfunktion entspricht und gerät dadurch in einen Reizzustand. Steigerung der Thyreophilie kann auch durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz oder Jod, wie durch nervöse Reize erzielt werden. Die Beeinflussung des Organismus nach der jugendlichen Richtung bei Morbus Basedow (Erhöhung der Oxydationsvorgänge, Thymushyperplasie, Blutbild), wie die funktionelle Aehnlichkeit einer Basedow- und einer jugendlichen Schilddrüse (vermehrte Sekretabgabe, Verhalten des Kolloids) läßt es gerechtfertigt erscheinen, von Infantilismus thyreoideus zu sprechen.

3. Zur Prophylaxe des Kropfes. Bei 5 Kropf-Familien des Dorfes Grächen im Zermatter-Tal gab Verf. während 5 Monaten kleinste Jodmengen (0,02 bis 0,04 g Jk auf 5 kg Kochsalz-Jahresbedarf) und beobachtete ganz bedeutenden Rückgang der Schilddrüsen. Da Verf. „nicht fehlzugehen glaubt", wenn er die hohe Krebssterblichkeit der Kropfländer auf größere Senescenz durch Hyperthyreose zurückführt, verlangt er auch vom Gesichtspunkte der Krebsbekämpfung aus ständige Kropfprophylaxe durch Jodmedikation, bis keine weitere Schilddrüsenverkleinerung mehr zu erzielen ist.

Bemerkungen über die Krebsfrage. Verminderte Vitalität der Epithelzelle, bei Hypothyreose wie besprochen, ferner im Alter, bei Alkoholmißbrauch und nach Steigerung der Zellteilung disponiert zu Karzinom. Das gleiche gilt von der Unterernährung des Epithels durch Behinderung der Blutzufuhr infolge arteriosklerotischer Prozesse oder Bindegewebsinfiltration. Durch Hebung der Lebensvorgänge des Epithels wird die Kropfprophylaxe, wie bemerkt, zur Krebsprophylaxe. Da es durch Arsen gelingt, einen „chemisch etwas insuffizient gewordenen Organismus auf ein höheres Niveau zu heben" (Cloetta), kann wahrscheinlich auch das Arsen in den Dienst der Krebsprophylaxe gestellt werden. Die Heilung von Kankroiden unter Arsenbehandlung (Lassar) spricht in diesem Sinne. Verf. schlägt Behandlung ganzer Kantone gleicher Karzinomfrequenz mit Jodalkali, bezw. Arsen-Jodalkali zwecks statistischer Feststellung der Karzinombeeinflussung vor.

A. Heineke (Baden-Baden).

Asher, Leon (Bern): **Die Unregelmäßigkeit des Herzschlages.** Eine physiologische Studie für Aerzte. (Bern 1920. Verlag Paul Haupt.) 8°. 66 S. 18 Figuren im Text.

Obwohl Verf. seine Schrift eine „physiologische Studie“ nennt, so enthält sie, wie es das Thema verlangt, doch nicht nur die wichtigsten Tatsachen der Physiologie, sondern auch der pathologischen Physiologie der Herztätigkeit, wenn auch letztere nur in beschränktem Maße. Das angestrebte Ziel, diese Tatsachen dem praktischen Arzte klar und faßlich darzulegen, ist dem Verf. gut gelungen.

Die Ausstattung des Buches zeigt, daß auch die Schweizer Verleger anscheinend kein gutes Papier für die wissenschaftlichen Werke zur Verfügung haben. Bei einem Teil der Abbildungen wäre eine ausführlichere Erklärung (auch Bezeichnungserklärung) sehr wünschenswert. So bei Fig. 4, 9b, 18 usw. In Fig. 4 ist das Schema der Herzmuskulatur dargestellt, worauf im Texte wohl versehentlich nicht besonders hingewiesen wurde.

Bruno Kisch (Köln a. R.).

Starling, E. H. (London): **Das Gesetz der Herzarbeit.** Deutsch von A. Lipschütz. Abhandlungen aus dem Gebiete der Biologie und Medizin. 2. Heft. (Bern und Leipzig 1920. Verlag E. Bircher.) 8°. 24 S.

Verf sucht in diesem Vortrage auf Grund eigener Versuche und solcher anderer Autoren die Frage zu beantworten, worin das Wesen der vorzüglichen Anpassungsfähigkeit des Herzen an erhöhte Leistungsanforderungen (gesteigerter Blutdruck oder vermehrte Füllung des Herzens) beruht. Die Versuchsanordnungen sind durch sehr klare, schematische Bilder, die Versuchsergebnisse in Kurven und Tabellen übersichtlich zusammengestellt. Die diskutierten Versuchsergebnisse sind kurz zusammengefaßt. Je größer innerhalb physiologischer Grenzen das Volumen des Herzens, desto größer die Energie, mit der es sich kontrahiert, desto größer der Umfang der chemischen Umsetzungen bei jeder Kontraktion. Die Energie der Kontraktion (an welcher Muskelsubstanz immer gemessen) ist eine Funktion der Länge der Muskelfaser. Die Erklärung für diese Eigenschaften des Herzens glaubt Verf. in Erscheinungen der Kapillarchemie, insbesondere in den Phaenomenen der Oberflächenspannung sehen zu müssen.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Broesicke, G.: **Repetitorium anatomicum.** (Berlin-Leipzig 1919. Vereinigung wissenschaftl. Verleger.)

Das Buch Broesicke's ist für Leute berechnet, die vor dem Examen in Kürze gewissermaßen noch einmal ihre ganzen anatomischen Wissensschätze „überholen“ wollen. Ausdrücklich betont der Herausgeber, daß sein Werk mit Nutzen dann zu lesen ist, wenn der Leser sich an Hand eines anatomischen Atlasses das Gelesene vorstellt. Und darin ist dem Verfasser Recht zu geben; denn das Buch enthält auf seinen 344 Seiten außerordentlich viel, ohne den Eindruck eines „Schlagwörterbuches“ zu machen, wie manch andere Kompendien. Auch erhebt es sich durch seine klaren 73 Abbildungen über die Massenware der Repetitorien. Es ist ein knappes, gediegenes Buch, das auch dem praktischen Arzt, der so manchmal die Erinnerung an einstmals ihm geläufige anatomische Einzelheiten auffrischen muß, empfohlen werden kann.

Jg. B. Gruber (Mainz).

Kurzes Repetitorium der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 3. vollständig umgearbeitete Auflage. (Leipzig 1920. Verl. G. A. Barth.) Preis: Gebunden M. 22,40.

Dieses Wiederholungsbüchlein stellt sozusagen ein „Ragout“ aus „Werken und Vorlesungen“ der zeitgenössischen als Lehrer tätigen Pathologen Deutschlands und Oesterreichs dar. Daraus erklärt sich manche Ungleichmäßigkeit allgemein pathologischer Auffassungen, z. B. derjenigen der parenchymatösen Entzündung. Der Name des Kompilators ist nicht angegeben. Ueber solch ein Werk ist es schwer, mit dem Maßstab des Kritikers zu urteilen. Die wiederholten Auflagen beweisen, daß ein Bedürfnis auch nach derartigen Büchern besteht, welche in der Hand des Kundigen bei ihrer Gedrängtheit wie mit Stichworten viele Erinnerungsbilder hervorrufen und gegebenenfalls als Mentor dienen können. Solange das vorliegende Buch nicht aufgeschlagen

wird, um den Grund zu pathologischen Kenntnissen zu legen, sondern lediglich um diesen Grund durch abgekürzte Wiederholung des Studiums zu festigen, kann es bei ernst Strebenden Gutes wirken, ebenso wie es für den Arzt als kleines Handbuch dienen kann, der sich schnell ohne auf Quellenkenntnis Anspruch zu machen über diesen und jenen pathologisch-anatomischen Gegenstand ein hinreichendes, wenn auch rohes Bild machen will.

Gg. B. Gruber (Mainz).

W. Falta: **Die Mehlfrüchtekur bei Diabetes mellitus.** (Berlin u. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1920.) 388 Seiten.

Die von Falta empfohlene und ausgebaute Mehlfrüchtekur des Diabetes bedeutet einen höchst wichtigen Fortschritt der Diabetes-Behandlung. Verf. vermag in dieser Beziehung namentlich durch die schönen Erfolge der intermittierenden Behandlung mit strenger Kost völlig zu überzeugen. Mit großem Interesse und Nutzen liest man auch die theoretischen Erörterungen und Versuche, zu denen Verf. speziell durch die mit der Mehlfrüchtekost gemachten Erfahrungen angeregt wurde. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

A. Heineke (Baden-Baden).

F. Thedering: **Das Quarzlicht und seine Anwendung in der Medizin.** 3. Auflage. (Oldenburg—Berlin, Gerhard Stalling, 1919.)

Aus der umfassenden Arbeit sei hier mitgeteilt, daß bei 105 von 109 Bestrahlungen Herabsetzung des Blutdrucks, im Mittel 7,2, im Höchstfall 17, im Mindestfalle $1^{1}/_{2}$ mm Hg beobachtet wurde. Zweimal fand sich der Blutdruck unverändert, zweimal ein wenig erhöht. Ferner wird über Heilung eines Falles von arteriosklerotischer Gangrän am Fuße berichtet, die in 2 Monaten mit systematischen Herzsonnenbädern erzielt wurde.

Die Pulszahl wird „durch die Bestrahlung nicht verändert, die Qualität jedoch verbessert, indem ein vor der Bestrahlung schwacher und unregelmäßiger Puls nach derselben sich voller und gleichmäßiger zeigte".

Die Diurese ist nach Bestrahlungen oft tagelang gesteigert, der Schlaf beruhigt und vertieft.

Bezüglich der sonstigen Wirkungen des Quarzlichts und der Technik der Anwendung bietet das Buch eingehende Angaben.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Bücherschau.

Aschoff, L. u. Diepgen, P.: **Kurze Uebersichtstabellen zur Geschichte der Medizin.** 2. Aufl., 37 S., M 5,—. (München 1920. J. F. Bergmann.)

Burwinkel, O.: **Die Herzleiden.** 25. Aufl., M 7,50. (München 1919/20. O. Gmelin.)

Edens, E.: **Lehrbuch der Perkussion und Auskultation.** M. 64,—. (Berlin 1920. J. Springer.)

Finkelnburg, R.: **Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren und Nerven-Krankheiten.** M 70,—, geb. M 82,—. (Bonn 1920. A. Marcus und E. Weber.

Goldscheider, A.: **Das Schmerzproblem.** M 10,—. (Berlin 1920. J. Springer.)

Hubotten, Fr.: **3000 Jahre Medizin. Ein geschichtlicher Grundriß, umfassend die Zeit von Homer bis zur Gegenwart.** 535 S. M 80,—. (Berlin 1920. O. Rothacker.)

Köllner, H.: **Der Augenhintergrund bei Allgemeinerkrankungen.** 185 S. mit 47 Abb., M 38,—. (Berlin 1920. J. Springer.)

Lust, F.: **Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten.** 2. Aufl., M 46,—. (Berlin-Wien 1920. Urban & Schwarzenberg.)

Mendelsohn, S.: **Die Funktion der Pulsader und der Kreislauf des Blutes in altrabbinischer Literatur.** 26 S., M 3,—. (Jena 1920. G. Fischer.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Dezember 1920 Nr. 23

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Aus der Medizinischen Klinik und Nervenklinik Tübingen.
(Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller.)

Die Strömung in den Kapillaren und ihre Beziehung zur Gefäßfunktion.

Von
Privatdozent Dr. E. Weiß und Dr. W. Dieter
Assistenzarzt der Klinik fr. Vol. Assistenzarzt an der Klinik.

1. Einleitung.

Seitdem die Kapillarbeobachtung mit der Müller-Weiß'schen Methode möglich ist[1]*), haben wir dem reizvollen Bilde der Blutströmung in den Kapillaren, vor allem an Schlingen mit horizontalem Verlaufe am Nagelrand stets besondere Beachtung geschenkt. Es stellte sich bald heraus, daß die Strömung von einer Reihe von Faktoren abhängt und manigfachen Schwankungen unterworfen ist. Der Feststellung dieser Verhältnisse waren die Versuche gewidmet, über die im Folgenden berichtet werden soll.

Eine kurze Darstellung der Kapillarströmung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen, wie sie sich bei einfacher Beobachtung (ohne spezielle Methodik) darbietet, sei vorangeschickt. Sie diene zugleich als Gegenbeweis gegenüber der ohne weitere Begründung von Schur[2]) aufgestellten Behauptung, unsere Methode versage bei Verwendung für Kreislaufstudien.

Unter normalen Verhältnissen ist beim gesunden Menschen die Strömung in den Kapillaren gewöhnlich rasch, homogen und kontinuierlich, im arteriellen Schenkel rascher als im venösen; infolge der gleichmäßigen Füllung der Kapillaren kann sie in solchen Fällen wegen ihrer be-

---

***) Die hinter den Autoren-Namen angegebenen Zahlen beziehen sich auf die Literaturnachweise, welche sich auf Seite 304 u. 305 befinden.**

deutenden Geschwindigkeit von weniger geübten Untersuchern oft nicht auf den ersten Blick erkannt werden. Zeitweise Stockungen gleichen sich rasch aus. Im Winter oder bei kühler Witterung wird die Strömung in engen Kapillaren verlangsamt, „körnig"; im Sommer oder im warmen Untersuchungszimmer dagegen beschleunigt in verhältnismäßig weiten Kapillaren. Bei Vasoneurosen sehen wir die Strömung häufig wechseln, bei Akrocyanose ist sie stets verlangsamt, ja selbst stagnierend. Bei Hypertonie findet man jagende, pulsatorische Strömung, bei Aorteninsuffizienz kann echter Kapillarpuls auftreten; bei Arteriosklerose pflegt die Strömung verlangsamt und träge zu sein. Liegt endlich eine erhebliche Insuffizienz des Kreislaufs vor, so läßt auch die Strömungsgeschwindigkeit in den Kapillaren nach, in schwersten Fällen, besonders kurz vor dem Exitus letalis, kommt es zu vollkommener Stase (und zwar dauernd zum Unterschied von der zeitweisen Stagnation bei Schwankungen im Vasomotorenspiel) mit beträchtlicher Erweiterung im venösen Kapillarschenkel (Cyanose), ja selbst zur spontanen Rückströmung vom venösen zum arteriellen Schenkel. Gerade diese Erscheinung muß als prognostisch außerordentlich infaust betrachtet werden. Weiß hat einen solchen Fall beschrieben (l. f., p. 45, Fall 130), auch Schur (2., p. 1203) hat diese Beobachtung gemacht.

Aus solchen Beobachtungen ergibt sich, daß die Strömung des Blutes in den Kapillaren eine Resultante verschiedener Faktoren darstellt, deren wichtigster einer der peripher-vasculäre Einfluß ist.

Es erschien darum wünschenswert, die Strömungsverhältnisse in den Kapillaren noch eingehender zu studieren, in der Hoffnung, mit spezieller Methodik gewisse Rückschlüsse auf die Gefäßfunktion machen zu können unter Ausschluß der kardialen Faktoren: Das Resultat der diesbezüglichen Untersuchungen ist im Folgenden zusammengefaßt:*)

II. Methodik.

Die Beobachtungen der Kapillaren und der in ihnen herrschenden Blutströmung geschah mit Hilfe des in den angegebenen Arbeiten mehrfach beschriebenen und in der Münch. Med. Wochenschr. 1917, Nr. 19 abgebildeten Weiß'schen Apparates zur Kapillarbeobachtung am vallum unguis, wie er für den gewöhnlichen Gebrauch in der Praxis konstruiert wurde. Das Prinzip ist sehr einfach: man bringt den Finger unter das Mikroskop, betupft die zu untersuchende Hautstelle mit einem Tropfen Zedernöl so, daß auch die Nagelrinne ausgefüllt ist. Dann beobachtet man bei schwacher Vergrößerung (Zeiß-Objektiv A oder Leitz-Objektiv III. Okular II., ca. 40fach), indem man die Lichtstrahlen einer kräftigen elektrischen Glühbirne mit zentralem Glühkörper (z. B. Osramlampe 200kerzig) mit einer Sammellinse auf die zu beobachtende Hautstelle konzentriert. Auf Einzelheiten, welche in den früheren Publikationen genau erörtert sind, gehen wir hier nicht ein. Hier sei nur das Folgende noch kurz angeführt: je flacher an einem Finger die Papillarschicht und Epidermis über die lunula unguis ausläuft, desto deutlicher sind die horizontal ver-

*) Eine ausführliche Darstellung mit vielen Tabellen und Kurven liegt vor, eignet sich aber zurzeit bei den beschränkten Raumverhältnissen nicht zur Publikation.

laufenden Kapillarschlingen zu beobachten. Fällt die Papillarschicht physiologischerweise steil ab, so treten gerne störende Lichtreflexe auf, die sich sehr gut und einfach vermeiden lassen, wenn man die mit Öl betupfte Stelle mit einem kleinen Deckgläschen bedeckt, wodurch das Abfließen des Öles verhindert wird und die Nagelrinne dauernd bedeckt bleibt; dadurch erhält man ein so klares Bild der Kapillaren, daß es dem histologischen geradezu gleichkommt.

Da es uns auf das Studium der Gefäßfunktion ankam, galt es, den kardialen Faktor möglichst auszuschalten; dies geschah durch Herstellung eines geschlossenen Gefäßgebietes. Hierzu bedienten wir uns des bekannten Riva-Rocci'schen Blutdruckapparates mit breiter v. Recklinghausen'scher Oberarmmanschette, in welcher der Druck über den Maximaldruck hinaus erhöht wird. Zur Erreichung stets gleichbleibender Untersuchungsbedingungen wie auch zur Vermeidung einer künstlichen Überfüllung des venösen Gefäßgebietes wählten wir eine Anordnung, welche die momentane Erhöhung des Druckes in der Manschette über den Maximaldruck hinaus gestattete. Wir verwendeten nämlich zum Aufblasen der Manschette nicht das übliche Gummigebläse, sondern eine Sauerstoffbombe mit Reduzierventil und Verbindungsschlauch zum Riva-Rocci'schen Blutdruckapparat. Damit war es möglich, in einem Augenblick eine den Maximaldruck bedeutend übersteigende Druckerhöhung in der Oberarmmanschette und damit ein geschlossenes Gefäßgebiet (Arterien — Kapillaren — Venen) zu erzielen. Sodann wurde durch die übliche Kapillarbeobachtung festgestellt:

1. Wie lange strömt das Blut nach diesem Abschluß noch weiter (Strömungszeit)?

2. Tritt nach Aufhören der Strömung Rückströmung ein (vom venösen zum arteriellen Schenkel der Kapillaren)?

Der Gang der Untersuchung gestaltete sich also folgendermaßen: Nach Anlegen der Armmanschette werden geeignete Kapillaren in der oben beschriebenen Weise eingestellt. Der eine der Untersucher betrachtet fortwährend die Strömung in einer hierzu geeigneten Kapillarschlinge, der Assistent bedient den Riva-Rocci'schen Apparat mit dem Sauerstoffgebläse. Auf Kommando des ersten Beobachters erhöht er durch Öffnung des am Reduzierventil der Sauerstoffbombe befindlichen Hahnes den Manschettendruck momentan weit über den vorher festgestellten Maximaldruck hinaus (z. B. auf 200 mm Hg bei einem Maximaldruck von 120 mm Hg). Gleichzeitig setzt er in dem Moment, in dem die aufsteigende Quecksilbersäule den Maximaldruck durchschreitet, eine Stoppuhr in Gang. Der die Kapillarströmung beobachtende Untersucher gibt sodann im Moment des Aufhörens der Strömung in den Kapillaren durch das Kommando „jetzt!" das Zeichen zum Abstoppen. Mit dieser Zweiteilung der Arbeit, die schon aus technischen Gründen erwünscht ist, ist gleichzeitig die nötige Objektivität gewahrt, besonders wenn die Bestimmung mehrmals wiederholt wird. Der Beobachter wendet keinen Augenblick sein Auge von der Kapillarschlinge ab und hat dabei Gelegenheit, alle etwa in Erscheinung tretenden Phänomene sowohl an den Kapillaren selbst wie auch bezüglich der Strömung wahrzunehmen und zwar vor, während und nach der Druckerhöhung in der Armmanschette. Die Untersuchungsergebnisse werden sofort in ein schematisiertes Protokoll eingetragen.

III. Untersuchungsergebnisse.

Im Ganzen wurden 56 Fälle in dieser Weise untersucht. Die Untersuchungen hatten den Zweck, zu ermitteln, von welchen Faktoren die Strömung in den Kapillaren abhängig ist, wenn der zentrale, kardiale Faktor ausgeschaltet ist. Auf diese Weise hofften wir, in das Spiel der hämodynamischen, extrakardialen Triebkräfte einen tieferen Einblick zu gewinnen, als dies bisher möglich schien. Wir gingen bei unseren Untersuchungen von physiologischen Verhältnissen aus, um sie hernach auf pathologische Verhältnisse auszudehnen.

1. Normale Verhältnisse.

Um ein Urteil über die Strömungsverhältnisse in den Kapillaren in der Norm zu erhalten, haben wir die oben beschriebene Methodik zunächst bei gesunden Menschen angewandt, die keine gröberen Kreislaufanomalien erkennen ließen. Aber bei solchen Untersuchungen an „Normalen" fällt immer wieder auf, wie häufig man bei genauerer Beobachtung auch bei solchen Störungen vasomotorischer Art findet. Makroskopisch bieten solche Versuchspersonen dann meist das Bild der Akrocyanose dar und auf Befragen geben sie gewöhnlich an, häufig an kalten Händen und Füßen zu leiden. Im Kapillarbild werden dann analoge Verhältnisse selten vermißt: meist besteht zunächst, namentlich bei kalter Witterung, entsprechend den kühlen cyanotischen Händen, eine stark verlangsamte Blutströmung, die sogar unter Umständen in Stase übergehen kann, mit engem arteriellen und weitem venösen Kapillarschenkel. Die Labilität des Gefäßsystems ist daran zu erkennen, daß schon die Erwärmung durch die auf die Haut auftreffenden Lichtstrahlen oft genügt, um die Strömung wieder in Gang zu bringen. Gar nicht selten beobachtet man dann eine ganz besonders gute, manchmal jagende Strömung. Solche Fälle sind schwer in eine bestimmte Kategorie zu bringen; zu den eigentlich Kranken kann man sie nicht rechnen, bei strenger Auffassung aber auch nicht zu den Gesunden.

Unter normalen Verhältnissen erhält man bei einer gesunden Versuchsperson bei indifferenter Zimmertemperatur eine Strömungsdauer von ca. 30 Sekunden; rückläufige Strömung tritt nicht auf. Wir fanden*) eine längste Strömungszeit von 38,0" und eine kürzeste Strömungszeit von 26,2" bei einem Gesamtdurchschnitt von 31,7". Die Fortdauer der Strömung nach Abdrosselung des Zu- und Abstromes von Blut ist bedingt durch den Ausgleich des Druckgefälles zwischen arteriellem und venösem System. Dieser Ausgleich kann in den Kapillaren an der Strömung beobachtet werden. Er ist — was Strömungszeit und etwaige Rückströmung betrifft — abhängig von Lumen, Tonus und Füllungszustand der Gefäße.

Bei thermischen Einwirkungen und bei Kreislaufstörungen ergaben sich 4 Typen bezüglich des Verhaltens der Strömungszeit und der Rückströmung:

*) Mit Rücksicht auf die Papierknappheit sehen wir von einer tabellarischen Veröffentlichung der Untersuchungsprotokolle mit Anführung der einzelnen Fälle ab.

Tabelle I.

a) Verkürzung der Strömungszeit, ohne Rückströmung.
b) Verkürzung der Strömungszeit, mit Rückströmung.
c) Verlängerung der Strömungszeit, ohne Rückströmung.
d) Verlängerung der Strömungszeit, mit Rückströmung.

A) Thermische Einwirkungen (Kälte, Wärme, Eisreaktion).

Es darf als sicheres Ergebnis dahingehender Studien, insbesondere auch der O. Müller'schen plethysmographischen Untersuchungen, bezeichnet werden, daß die peripheren Gefäße bei Wärmewirkung eine Erweiterung und Entspannung, bei Kältewirkung dagegen eine Kontraktion und Tonisierung erfahren. In der Absicht, vom Bekannten zum Unbekannten fortzuschreiten, beobachteten wir deshalb die Strömungsverhältnisse in den Kapillaren unter Anwendung der oben beschriebenen Methodik zunächst bei Kälte- und Wärmewirkung. Da die Versuche während der Wintermonate vorgenommen wurden, so konnte die Zimmertemperatur und damit die thermische Einwirkung beliebig geregelt werden. Wir fanden nun:

Bei Kältewirkung: Verkürzung der Strömungszeit ohne Rückströmung.
Bei Wärmewirkung: Verlängerung der Strömungszeit mit Rückströmung.

Da nun bekanntlich die Kältewirkung sich äußert in Kontraktion und Tonisierung der Gefäße, die Wärmewirkung umgekehrt in Gefäßerweiterung und Entspannung, so können wir aus unseren Beobachtungen den Schluß ziehen, daß die Verkürzung der Strömungszeit einer Kontraktion, Verlängerung derselben einer Erweiterung der Gefäße entspricht, was auch an den Kapillaren direkt beobachtet werden konnte. Das Auftreten der Rückströmung ist offenbar abhängig von dem jeweiligen Tonus: bei gutem Tonus der arteriellen Gefäße fehlt sie, bei niedrigem tritt sie auf. Die in 8 registrierten und zahlreichen weiteren Fällen gleichlautend gewonnenen Ergebnisse lassen sich in folgender Tabelle (II) zusammenfassen:

	Strömungszeit	Rückströmung	arter. Lumen	Tonus
Kälte:	verkürzt bis 7,1"	fehlt	eng	gut
Wärme:	verlängert bis 90,0"	vorhanden	weit	gering

Eisreaktion.

Wir gingen nun einen Schritt weiter. Nachdem es uns gelungen war, über die Einwirkung thermischer Faktoren auf die Art der Blutströmung in den Kapillaren einen Überblick zu erlangen, machten wir es uns zur Aufgabe, den Einfluß plötzlicher thermischer Zustandsänderungen auf die Kapillarströmung zu beobachten. Wir benutzten hierzu die sogenannte „Eisreaktion". Das Verhalten der arteriellen Gefäße hierbei ist ja durch die grundlegenden plethysmographischen Untersuchungen O. Müllers[4]) und v. Rombergs[9]) bereits klar gestellt. Diese Autoren konnten bei jugendlichen Personen ohne verdickte Arterien nach 30" dauernder Eisapplikation Volumverminderungen des Unterarms bis zu 2,5 Volumprozent, also eine deutliche Kontraktion der Gefäße feststellen. Bei Sklerose der Arterien fiel diese Reaktion entsprechend dem Grad der Veränderung geringer aus, bei stärkster Rigidität fehlte sie vollkommen. Beginnende sklerotische Veränderungen und Muskularishypertrophie unter-

schieden sich in ihrer Funktion wesentlich. Lag lediglich eine Verdickung der Muskulatur vor, so war die Reaktion nicht selten normal, ja sogar übernormal: Schlayer fand solche übernormale Reaktionen auch bei Vasomotorikern. Diese Befunde wurden von anderer Seite teilweise angegriffen (Hellendall, M.[10]) und Nikolai und Stähelin[11]), so daß trotz der erfolgten Widerlegung durch Romberg und O. Müller[9]) neuerdings Rosenow[12]) der Meinung Ausdruck gibt, ob eine Funktionsprüfung der peripheren Arterien durch Kältereiz möglich sei, harre noch der Entscheidung. Unsere Untersuchungen mit Hilfe der Eisreaktion hatten nun den Zweck, diese Frage durch Kapillarbeobachtung klären zu helfen. Die Technik der Eisapplikation war die von Romberg und O. Müller angegebene. Wir gingen folgendermaßen vor: nachdem einige Zeit die Kapillarströmung beobachtet war, legten wir ein Eisstück mit ebener Oberfläche von 10:6 cm Größe auf den Sulcus bicipitalis internus an dem Oberarm auf, dessen Fingerkapillaren wir beobachteten. Es empfiehlt sich, die Versuchsperson zur Vermeidung einer Schreckreaktion auf diesen Augenblick vorzubereiten. Wir ließen das Eis 30" liegen und beobachteten die Einwirkung auf Kapillaren und Kapillarströmung nicht nur während der Dauer der Einwirkung, sondern auch nach Abnahme des Eisstückes, um auch etwaige reaktive Wirkungen nicht zu versäumen.

In 4 solchen Eisreaktionen fanden wir übereinstimmend bei anfänglich leichter Kältewirkung mit entsprechend verkürzter Strömungszeit unmittelbar nach der Eisapplikation eine deutliche weitere Verkürzung der Strömungsdauer. Erwärmt man nun den Arm etwas (über einem Heizkörper), so verlängert sich zwar die Strömungszeit etwas, die volle Wirkung tritt aber erst nach völligem Abklingen der Eisreaktion, 4 bis 5 Minuten ein, wo nun teils infolge der Erwärmung, teils infolge reaktiver Hyperaemie eine deutliche Verlängerung der Strömungszeit auf durchschnittlich 43,5" eintritt. Die späteren Messungen ergeben Werte um die Norm mit 30" herum.

Noch charakteristischer ist die Wirkung der Eisapplikation auf die Strömungsgeschwindigkeit bei direkter Kapillarbeobachtung. Bei guter Reaktionsfähigkeit, d. h. bei Funktionstüchtigkeit der arteriellen Gefäße ist im Moment der Eisapplikation eine kurzdauernde Stagnation der Blutströmung in den Kapillaren wahrzunehmen, worauf eine jagende, aber körnig bleibende Strömung folgt, die mit träger Strömung alternieren kann; wir halten dies für die Erscheinungen einer intensiven Kältewirkung im Sinne einer Kontraktion und Tonisierung der Gefäße. Die Stagnation und die Körnelung entspricht dabei der Kontraktionswirkung, die darauf folgende jagende Strömung ist abhängig von der Tonisierung der Gefäßwände. Der Wechsel der Strömung ist der Ausdruck für das wechselnde Überwiegen der einen oder anderen Komponente. Die Kontraktion kann bei anspruchsfähigen Kapillaren auch direkt an der Schmalheit der Blutsäule in den arteriellen Kapillarschenkeln erkannt werden, während umgekehrt einige Zeit nach Abnahme des Eisstückes zum Zeichen der reaktiven Hyperaemie eine stärkere Kapillarfüllung bei verlängerter Strömungszeit beobachtet werden kann.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen stimmt mit den plethysmographischen Resultaten O. Müllers und Rombergs sehr gut überein.

Auch plethysmographisch beginnt die Kältereaktion im Moment der Applikation des Eises mit einer Abnahme der Volumenkurve; nach Erreichung des Maximums nach 40 bis 60" gleicht sie sich dann wieder aus und auch im Plethysmogramm wird nach 3 bis 4 Minuten das anfängliche Kurvenniveau nicht nur wieder erreicht, sondern häufig sogar überschritten. Was hier das Plethysmogramm indirekt anzeigt, können wir in direkter Kapillarbeobachtung mit den Augen wahrnehmen. Wir glauben somit berechtigt zu sein, in dem Ausfall unserer Untersuchungen gleichzeitig einen neuen Beweis für die Richtigkeit der plethysmographischen Ergebnisse O. Müllers zu erblicken.

Bei Hypertonie mit Mediahypertrophie ist die Reaktion verstärkt, bei Arteriosklerose je nach dem Grade vermindert bis fehlend, so daß aus dem Ausfall der Eisreaktion ein Rückschluß auf die Funktionstüchtigkeit der arteriellen Gefäße gemacht werden kann.

Daß mit der genannten speziellen Methodik auch die Wirkung der Wasser- und CO_2 Bäder auf die peripheren Gefäße beobachtet werden kann, haben wir in einigen Versuchen erprobt, welche im übrigen mit den Resultaten der Arbeit von Bruns und König[20]) weitgehend übereinstimmen.

B. Pathologische Verhältnisse:

Nachdem wir uns durch die bis jetzt beschriebenen Untersuchungen über die Wirkung physiologischer Faktoren (Wärme-, Kälte-, Eis-, Kohlensäurewirkung) auf Strömungszeit und Strömungsrichtung bei Kreislaufgesunden klar geworden waren, untersuchten wir eine Reihe von Patienten mit Kreislaufsstörungen unter Anwendung der gleichen Methodik. Beim Vergleich der Resultate stellten sich deutlich die schon genannten 4 Typen im Verhalten von Strömungszeit und Rückströmung heraus (s. oben Tabelle I). Nach diesen 4 Gruppen eingeteilt bringen wir unsere diesbezüglichen Untersuchungen im Folgenden zur Darstellung.

a) Gruppe I. Verkürzung der Strömungszeit ohne Rückströmung:

In charakteristischer Weise trat dieser Typus bei Fällen von Akrocyanose und Arteriosklerose mit mäßiger Hypertonie in Erscheinung. 10 Fälle dieser Art untersuchten wir systematisch durch und fanden dabei eine durchschnittliche Verkürzung auf 15,1" (Minimum 6,1 — Maximum 29,3"). Der Befund bei Akrocyanose stimmte überein mit den Ergebnissen bei Kältewirkung; jene ist ja auch pathogenetisch mit der Kälteeinwirkung nahe verwandt; in beiden Fällen fanden wir meist schmale arterielle und erweiterte venöse Kapillarschenkel. Die Kapillaren selbst sind bei Akrocyanose und Vasoneurose häufig verlängert und auch geschlängelt, wie das von Weiß[1]) und Holland und Meyer[7]) andernorts geschildert wurde.

Bei Arteriosklerose mit mäßiger Hypertonie ist das Kapillarbild durchaus charakteristisch, die Strömung ist trotz der Hypertonie dauernd ganz träge, die Strömungszeit verkürzt, Rückströmung tritt nie auf. Die verkürzte Strömungszeit ist neben der verminderten Dehnbarkeit und dem dadurch bedingten erschwerten Übertritt des Blutes in die Kapillaren wohl in der Hauptsache durch die Verengerung des Lumens der kleinen Arterien verursacht; die gleichzeitige, wenn auch mäßige

Hypertonie verhindert die Rückströmung des Blutes in den arteriellen Kapillarschenkel (vgl. Romberg, Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 4. Aufl., 1909, p. 433:

Jede Arteriosklerose vermindert die Dehnbarkeit der erkrankten Arterie. Die größeren und mittleren Arterien werden auch weiter. Die kleinen werden dagegen meist durch die Intimawucherung verengt, unter Umständen völlig verlegt (Endarteriitis obliterans). Die Verengerung des Lumens beruht vielleicht darauf, daß infolge der Sklerose der größeren Aeste weniger Blut in die kleinen Verzweigungen übertritt. P. 437: Die Arteriosklerose erschwert bei genügender Entwicklung durch die verminderte Dehnbarkeit der Arterien das Ueberfließen des Blutes in die Kapillaren. — Die verminderte Dehnbarkeit sklerotischer Arterien bildet ein deutliches Hindernis für den Blutstrom. Die namentlich an den kleineren Arterien häufige Verengerung wirkt in gleicher Weise, Es geht ein größerer Teil der lebendigen Kraft verloren. Der erschwerte Uebertritt des Blutes in die Kapillaren zeigt sich auch in dem herabgesetzten Kapillardruck von Arteriosklerotikern.

Wir finden also bei diesen Fällen wie bei der Kältewirkung Verkürzungen der Strömungszeit ohne Rückströmung infolge engen Lumens der Gefäße bei gutem Tonus. Während diese Verhältnisse für hypertonische Sklerose typisch sind, werden wir sehen, daß die reine Sklerose einerseits und die reine Hypertonie andererseits ein anderes Resultat bezüglich Strömungszeit und Rückströmung geben.

b) Gruppe II. Verkürzung der Strömungszeit mit Rückströmung.

Solche Verhältnisse zeigten 14 Fälle mit reiner Arteriosklerose ohne Hypertonie beziehungsweise mit Kreislaufinsuffizienz verschiedener Ätiologie. Die Strömung pflegte hier ganz träge zu sein, oft war sie sogar stagnierend, die Strömungszeit war auf durchschnittlich 11,8" verkürzt (Minimum 0"), Rückströmung trat in jedem Fall auf.

Bei der reinen Arteriosklerose ist auch hier wieder die Verkürzung der Strömungszeit in der Verengerung der kleinen Arterien und der verminderten Dehnbarkeit derselben begründet; die verminderte Elastizität mag auch den Grund für die Rückströmung abgeben, denn in engen und starren Gefäßen mit mangelhaftem Tonus kann eine Rückströmung natürlich viel leichter erfolgen als in normalen elastischen Gefäßen mit gutem Tonus.

Bei der Insuffizienz ergibt die Kapillarbeobachtung sehr träge, zeitweise stagnierende Strömung in etwas verlängerten Schlingen mit zum Teil venöser Stauung. Die verkürzte Strömungszeit rührt von der geringen arteriellen und der vermehrten venösen Füllung der Gefäße her, die Rückströmung von dem niedrigen arteriellen Tonus und dem meist erhöhten Venendruck. Bei allen Fällen dieser Gruppe ist eben das Gefälle niedriger, der Druckausgleich geht rascher von statten (verkürzte Strömungszeit!) und die Rückströmung kommt leichter zu Stande. Diese neue Möglichkeit, aus der Kapillarbeobachtung gewisse Rückschlüsse auf die Suffizienz des Gesamtkreislaufs gewinnen zu können, ist eingehend erörtert in einer Arbeit: Kapillarbeobachtung und Suffizienzprüfung", welche voraussichtlich im „D. Arch. f. klin. Med." erscheinen wird.

c) Gruppe III. Verlängerung der Strömungszeit ohne Rückströmung.

Diesen Befund konnten wir bei einigen Fällen benigner Nephrosklerosen mit hochgradiger Hypertension ohne Dekompensation beobachten, wo die Hypertonie im Vordergrund des ganzen Krankheits-

bildes stand. Die Gefäße waren weit (Rötung der Haut, voller Puls), die fühlbaren Arterien zeigten gummischlauchartige Verdickung infolge Mediahypertrophie. Die gewöhnliche Kapillarbeobachtung ergab stark verlängerte, gut gefüllte Kapillaren mit hypertonischer, mitunter etwas wechselnder Strömung; die Strömungszeit betrug durchschnittlich 51,8" (Maximum 91,0").

Die Verlängerung der Strömung ist darauf zurückzuführen, daß bei gut gefüllten Gefäßen, hypertrophischer Gefäßmuskulatur und starker Hypertonie große Blutmengen ins venöse System hinüber gepreßt werden. Es besteht eine beträchtliche Druckdifferenz, deren Ausgleich längere Zeit erfordert. Rückströmung kann wegen des hohen Tonus nicht zu Stande kommen.

Die Eisreaktion fiel in diesen Fällen abnorm stark aus: die vorher hypertonische Strömung geht nach Eisapplikation plötzlich in fast völlige Stase über und die Strömung bleibt während der ganzen Dauer der Eisapplikation körnig träge. Eine Verschmälerung der arteriellen Schenkel war deutlich zu beobachten, teilweise kam es bis zu ihrer fast völligen Unsichtbarkeit infolge hochgradiger Kontraktion und Blutleere. Nach Wegnahme des Eises kommt rasch wieder hypertonische Strömung in Gang mit guter Füllung der Kapillaren.

d) Gruppe IV. Verlängerung der Strömung mit Rückströmung.

Der Vollständigkeit halber führen wir diesen Typus hier noch einmal an. In pathologischen Fällen fanden wir ihn bisher nicht, bei intensiver Wärmewirkung dagegen in ausgesprochenem Masse; die hierher gehörigen Fälle sind bereits unter III, a, S. 299) besprochen.

e) Vasoneurosen.

Entsprechend dem wechselnden Vasomotorenspiel erhielten wir oft beim gleichen Patienten bei direkt aufeinander folgenden Untersuchungen auch wechselnde Resultate. Die Strömungszeit war bald verkürzt, bald verlängert, Rückströmung war bald vorhanden, bald fehlte sie wieder. Die gesteigerte Vasomotorenerregbarkeit war auch deutlich an der recht intensiven Eisreaktion zu erkennen.

Bei vasomotorischen Spasmen der Vasoneurotiker kann der arterielle Schenkel eine derartige Verengerung erfahren, daß die korpuskulären Elemente des Blutes nicht mehr passieren können, damit wird das Lumen farblos und der betreffende Kapillarschenkel unsichtbar; es bleibt aber dahingestellt, ob sich die Kapillaren dabei so stark kontrahieren, daß gar kein Lumen mehr existiert oder nur soweit, daß nur noch Plasma passieren kann. Über die Kontraktionsfähigkeit der Kapillaren kann nach unseren Beobachtungen kein Zweifel mehr bestehen. (Diese Befunde werden neuerdings vou Neumann[21]) bestätigt).

Bei Vasoneurosen läßt die gewöhnliche Kapillarbeobachtung keinen bestimmten Typus erkennen, am häufigsten begegneten wir dem Diathesenkapillarbild, wie es von Holland und Meyer[7]) beschrieben wurde.

IV. Resultate:

Überblicken wir das gesamte Untersuchungsmaterial, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß die Bestimmung der Strömungszeit in den Kapillaren und die Beobachtung etwaiger Rückströmung nach

der hier dargelegten Methode im Verein mit der übrigen Kapillarbeobachtung und dem sonstigen klinischen Untersuchungsbefund gewisse Aufschlüsse über das Verhalten der peripheren Gefäße (Tonus, Kontraktionszustand und Füllung) geben kann. Wir erhalten dabei 4 Typen bezüglich Strömungszeit und Rückströmung, die wir in folgende Tabelle zusammenfassen:

Tabelle III.

Strömungszeit	Rückströmung	Lumen	Tonus art.	findet sich bei
a) verkürzt	fehlt	eng	gut	intensiver Kältewirkung. Akrocyanose, Arteriosklerose + Hypertonie.
b) verkürzt	vorhanden	art: eng ven: weit	nieder	reine Sklerose, Kreislaufinsuffiz.
c) verlängert	fehlt	weit	gut	Hypertension + Arteriosklerose (Nephrosklerose). Geringe Kältewirkung.
d) verlängert	vorhanden	weit	nieder	intensive Wärmewirkung.

Wir fassen somit unsere Ergebnisse kurz dahin zusammen:

1. Die Müller-Weiß'sche Kapillarbeobachtung wird unter besonderer Versuchsanordnung dazu verwendet, um aus der Dauer der Kapillarströmung (Strömungszeit) nach Abschluß der peripheren Gefäßgebiete und aus etwaiger Rückströmung Aufschlüsse über das Verhalten der peripheren Gefäße zu gewinnen.

2. Die normale Strömungszeit beträgt ca. 30"; bei indifferenter Temperatur tritt in der Norm nach Aufhören der Strömung keine Rückströmung auf.

3. Bei thermischen Einwirkungen und bei Kreislaufstörungen lassen sich 4 Typen bezüglich Strömungszeit unterscheiden (Tabelle I—III).

4. Die Reaktionsfähigkeit der peripheren Arterien ergibt sich bei Eisapplikation aus den an den Kapillaren prompt auftretenden Erscheinungen von Kontraktion und Tonussteigerung, welche bei arteriosklerotischen Gefäßen fehlen, bei Mediahypertrophie dagegen abnorm stark auftreten. O. Müllers plethysmographische Ergebnisse über Eisreaktion beziehungsweise über Funktionsprüfung der Arterien werden dabei bestätigt.

Literaturnachweis:

[1]) Weiß, E.
a) Beobachtung und mikrophotographische Darstellung der Hautkapillaren am lebenden Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 119, 1—38.
b) Das Verhalten der Hautkapillaren bei akuter Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1916, 925.
c) Ueber Beobachtung der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1917, 609.

d) Ueber Beobachtung der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. 1918, 41.
e) und F. Hanfland, Beobachtungen über Veränderung der Hautkapillaren bei Exanthemen. Münch. med. Wochenschr. 1918, 607.
f) Eine neue Methode zur Suffizienzprüfung des Kreislaufs. Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 19, 390 (1218).
g) Eine neue Methode zur Suffizienzprüfung des Kreislaufs. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 16, Nr. 7 (1919).
h) Beobachtung der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung. Reichsmedizinalanzeiger 44, Nr. 1 (1919).

[2]) Schur, H.
Mikroskopische Hautstudien an Lebenden. Wiener klin. Wochenschr. 1919, 1201—1203.

[3]) O. Müller und E. Veiel.
Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Menschen etc. I. Teil. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 606—608 (1910).
Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Menschen, besonders zur Lehre der Blutverteilung. II. Teil: Die gashaltigen Bäder. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 630—632.

[4]) O. Müller.
Zur Funktionsprüfung der Arterien. Deutsche med. Wochenschr. 1906, 1531—1577.

[5]) Moog, O.
Blutdruckmessung und Kapillarbeobachtung. Med. Klin. 1919, 1060—1061.

[6]) Weiß, E
Blutdruckmessung und Kapillarströmung. Med. Klin. 1920, 576.

[7]) Holland, M. und Meyer, L.
Beobachtungen an den Hautkapillaren bei Kindern mit exudativer Diathese. Münch. med. Wochenschr. 1919, 1191.

[8]) Schlayer, K.
Ueber die sogenannte Arteriosklerose der Jugendlichen. Münch. med. Wochenschr. 1908, 50.

[9]) Romberg und Müller, O.
Ueber Bedeutung und Technik der plethysmographischen Funktionsprüfung gesunder und kranker Arterien. Ztschr f. klin. Med. 75, 93 (1912).

[10]) Hellendall, M.
Der Kältereiz als Mittel zur Funktionsprüfung der Arterien. Ztschr. f. klin. Med. 74, 334 (1912).

[11]) Nikolai und A. Staehelin.
Ueber die Einwirkung des Tabakgenusses auf die Zirkulationsorgane. Ztschr. f exp. Path. u. Ther. 8, 323 (1910).

[12]) Rosenow, G.
Die Plethysmographie und ihre Anwendung als klinische Methode. Ergebn d. inn. Med. u. Kinderheilk. 17, 105 (1919).

[13]) Weiß, E. und Kommerell, E.
Ueber die physiologische Wirkung der Kohlensäure. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 711—714 (1919).

[14]) Krauß, H.
Der Kapillardruck. Vergleichende Untersuchungen an Gesunden und Kranken. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge (1914). Innere Med., Nr. 237—239 (1914).

[15]) Landerer, H.
Zur Frage des Kapillardruckes. Zschr. f. klin. Med. 78, 91 (1913).

[16]) Arnoldi.
Ueber den Druck im Venensystem. Deutsche med. Wochenschr., 4—5 (1920).

[17]) Moritz und von Tabora.
Ueber eine Methode, beim Menschen den Druck in den oberflächlichen Venenexakt zu bestimmen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 98, 475 (1910).

[18]) Schott, E.
Die Erhöhung des Druckes im venösen System bei Anstrengung usw. Deutsches Arch. f. klin. Med. 108, 537.

[19]) Clark.
Diagnostische und prognostische Bedeutung des Venendrucks. Arch. of int. Med. 16, 587–602 (1915).

[20]) Bruns und König.
Ueber die Strömung in den Blutkapillaren der menschlichen Haut bei kalten und warmen Bädern etc. Ztschr. f. physik. und diät. Ther. 24 (1920).

[21]) Neumann.
Kapillarstudien mittels der mikroskopischen Kapillarbeobachtungsmethode nach Müller-Weiß. Berl. klin. Wochenschr. 1920, 826.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Jatrou: **Ueber die arterielle Versorgung des Magens und ihre Beziehung zum Ulcus ventriculi.** (D. Z. f. Chir. 159, 198, 1920.)

Verf. untersuchte die arterielle Versorgung menschlicher Mägen, indem er nach Injektion der Magen-Arterien mit Teichmann'scher Masse Röntgenbilder herstellte und nach Injektion von gefärbter Gelatine mikroskopische Schnitte anfertigte. Hierbei zeigte sich an der kleinen Curvatur, am oberen Rande des Anfangsteiles des Duodenums, in einigen Fällen auch an der Hinterwand des Magens, eine auffallend schlechte Gefäßversorgung, insbesondere geringere Anastomosen-Entwickelung. Die Befunde bedeuten eine anatomische Disposition für die an den betreffenden Stellen häufige Ulcus-Entstehung auf dem Wege einer Kreislaufstörung, ohne freilich für die Art dieser Störung (Gefäßspasmen, Embolien?) einen Anhaltspunkt zu geben.

Kästner (Leipzig).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Jacoby, W.: **Beobachtungen am peripheren Gefäßapparat unter lokaler Beeinflussung desselben durch pharmakologische Agentien.** (Arch. f. exp. Pharm. 86, 49, 1920.)

Die Beobachtungen wurden an kurarisierten männlichen Temporarien gemacht. Bei erwünschter Ausschaltung des Nerveneinflusses auf die Gefäße wurde die Kurarewirkung verstärkt, bis die motorischen Nervenenden der Gefäßmuskulatur gelähmt waren (nachweisbar durch faradische Reizung des Rückenmarkes.) Das Verhalten der Gefäße wurde an den Schwimmhäuten der Frösche beobachtet. Es wurde eine konzentrierte Veronalnatriumlösung (1 : 6) aufgeträufelt. Die arteriellen Gefäße erweiterten sich maximal, offenbar infolge einer Wirkung der Substanz auf in der Gefäßwand liegende Teile, entweder durch Beeinflussung des Kurareangriffspunktes oder der peripher von ihm gelegenen Teile. Durch Betupfen mit Cocain, resp. Suprarenin verengerten sich die Gefäße prompt, auch nach vorausgegangener Lähmung der Gefäßnerven durch Kurare. Demnach muß der Angriffspunkt von Cocain und Suprarenin peripher von demjenigen des Kurare liegen. Durch Veronalnatrium kann die Cocainwirkung wiederum aufgehoben werden Auf der normalen Schwimmhaut wirkt Suprarenin in Verdünnung von 1 : 1000, bei Verdünnung von 1 : 3000 wirkt es nicht mehr. Wurde aber Veronalnatrium aufgeträufelt, so wirkte an derselben Stelle Suprarenin noch in Lösung von 1 : 500000. Eie Erklärung für diese Sensibilisierung des Gefäßapparates für Suprarenin durch Veronalnatrium kann Verfasser vorläufig noch nicht geben.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

S c h ö n l e b e r, H.: **Ueber den Einfluß der Digitaliskörper auf die Bildung und Fortleitung der Kontraktionswelle im Froschherzen.** (Arch. f. exp. Pharm. und Path. 87, 356, 1920).

Die Versuche wurden an Fröschen mit der Suspensionsmethode gemacht. Meistens schrieben drei Hebel gleichzeitig und wurden im Sinus, Vorhof und in der Kammermitte, oder dann im Vorhof, in der Kammerbasis und Kammerspitze befestigt. Von Digitaliskörpern kamen dann zur Anwendung das g-Strophantin und das Gitalin Böhringer. Die Substanzen wurden in Ringerlösung intravenös und verdünnt gegeben. Die Untersuchungen ergaben, daß die Kammer vornehmlich die mechanische Herzarbeit leistet, während Sinus und Vorhof die Reizbildung und Reizleitung vermitteln. Die stark positiv-inotrope Digitaliswirkung auf den Sinus beruht auf einer Ueberempfindlichkeit des Sinus gegenüber Digitalis, so daß er das Herz bei Digitalisvergiftung nach der in ihm angeregten Reizfolge noch steuert, wenn schon seine mechanische Tätigkeit gestört oder erloschen ist. Eine andere Folge der Digitaliswirkung sind Arhythmien, die in einem bestimmten Stadium der Vergiftung den Sinus treffen. Da der Vorhof dabei regelmäßig weiter schlägt, scheint daraus hervorzugehen, daß Reizbildung, Reizleitung und Reizbeantwortung in ihren Beziehungen zu einander nicht unveränderlich sind, sondern weitgehendst schwanken. Untersuchungen nach der dromotropen Digitaliswirkung im positiv-inotropen und tonotropen Stadium ergeben eine Förderung der Fortpflanzung der Kontraktionswelle in demselben Sinne. Die dromotrope Digitaliswirkung kann ähnlich sein derjenigen von steigender Temperatur oder erhöhtem Akzeleranstonus. In den Blockfasern dagegen wird die Leitung verzögert. Vaguswirkungen scheinen dabei nicht in Betracht zu kommen, da Atropin ohne Einfluß auf die verzögerte Leitung ist und auch die chronotrope Digitaliswirkung nicht beeinflußt. Dagegen hebt Kampfer die durch Digitalis bedingte Verzögerung an der Vorhofkammergrenze auf. Bedeutend sind positiv-dromotrope Wirkungen der Digitaliskörper auf die Kammern. Sie können noch nachgewiesen werden, wenn die negativ-inotropen Einflüsse eingesetzt haben, selbst bis zum systolischen Ventrikelstillstand. Die Ergebnisse der Arbeit sprechen ferner eindeutig gegen die Annahme, daß die Ursache des diastolischen Digitalisstillstandes in einer dromotropen Digitaliswirkung zu suchen ist. Die negative Dromotropie an der Vorhofkammergrenze tritt später und weniger stark auf, als die positiv-dromotrope Wirkung am übrigen Herzen. Auch ist die Leitungshemmung der Blockfasern im allgemeinen nicht die Ursache der diastolischen Digitaliswirkung. Leitungshemmung kommt auch bei systolischer Digitalisvergiftung vor. Bei kleinerer Digitalisgabe mit diastolischen Pausen werden negativ-dromotrope Wirkungen vermißt.

M a g n u s - A l s l e b e n (Würzburg).

Z o n d e c k, S. G.: **Ueber die Bedeutung der Calcium- und Kaliumionen bei Giftwirkungen am Herzen.** (Arch. f. exp. Pharm. und Parth. 87, 342, 1920.)

Die Untersuchungen wurden am isolierten Froschherzen gemacht, das mit der Straub'schen Kanüle in Verbindung war. Der Ringer'schen Nährlösung wurde Chloralhydrat zugesetzt und dann wurde die Probe gemacht, ob Ca- bzw. K-Ionen die erzielte Herzwirkung beeinflussen. Der diastolische Stillstand des Ventrikels konnte sogleich behoben werden, wenn der Ringerlösung mehr Calcium beigegeben wurde, als sie enthielt, z. B. 0,6 : 1000 anstatt 0,1 : 1000. Die Wirkung des Ca auf den Herzmuskel ist eine tonisierende. Wurde noch KCl der calciumreichen Ringerlösung beigegeben, so wurde die Calciumwirkung herabgesetzt, jedoch nicht aufgehoben. KCl in Ringerlösung (0,8 KCl : 1000) vermochte sofortigen diastolischen Herzstillstand zu erzeugen. In Verbindung mit Chloralhydrat wirkte schon die halbe Dosis KCL (1 : 500) lähmend auf den Muskel. Es trat also eine summierende Giftwirkung ein. Wurde das Herz mit Ca-reicher Ringerlösung 5 Minuten ernährt und dann Chloralhydrat gegeben, so trat rasch ein systolischer Stillstand auf. Dasselbe war der Fall, wenn das Herz calciumarm resp calciumfrei ernährt und dadurch für Ca empfindlich gemacht wurde. Bei Zusatz einer normalen Ringerlösung mit Chloralhydrat trat dann sogleich systolischer Stillstand ein. Calciumzusatz gibt also der Giftwirkung eine andere Richtung und hebt sie nicht auf. Der Mechanismus dieser Vorgänge soll kolloidchemischer Natur sein. Chloralhydrat und Kaliumionen sollen toxikologische Verwandtschaft haben;

sie führen beide zu reversibler diastolischer Erschlaffung des Herzmuskels, ihre Wirkung summiert sich, und sie können unter geeigneten Bedingungen durch Ca-Ionen antagonistisch beeinflußt werden. Durch Ca und K wurde auch die Muskarinwirkung beeinflust. Ein durch Muskarin diastolisch stillgelegtes Herz kann durch calciumreiche Muskarinlösung zu Kontraktionen angeregt werden Bei unmittelbarem Austausch der Muskarinlösung gegen calciumreiche Ringerlösung gelingt das nicht. Durch die Ca-Ionen muß das Muskarin in seiner Wirkung umgeschaltet werden; Eigenschaften, die unter normalen Bedingungen nur angedeutet sind, entfalten in verstärkter Form ihre Wirkung. Für Pituitrin scheint eine solche Umschaltung durch Ca ebenfalls zu bestehen (Campbell's Versuche an Gefäßstreifen). Verfasser betont zum Schluß noch einmal die pharmakologische Verwandtschaft zwischen anorganischen Ionen, die für das Zellleben notwendig sind, und einigen Giften.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Hildebrand, Fritz: **Ueber einen Antagonismus zwischen Atropin und Adrenalin am Gefäßapparat des Frosches.** (Arch. f. exp. Path. und Pharm. **86**, 225, 1920.)

Die Versuche wurden am Läwen-Trendelenburg'schen Präparat von Rana esculenta gemacht und nach der von del Campo angegebenen Methode die sympathischen Fasern präpariert, um auch den Einfluß der direkten Reizung derselben mit dem faradischen Strom prüfen zu können. Nach der von A. Fröhlich angegebenen Methode wurde die Durchströmung des Splanchnicusgebietes vorgenommen. Das Rückenmark war ausgebohrt. Die Versuche ergaben, daß der durch Adrenalindauerdurchströmung erzeugte Gefäßkrampf durch Atropin antagonistisch beeinflußt wird und zwar proportional der injizierten Atropinmenge. Durch $BaCl_2$ wurde die Gefäßverengerung nicht beeinflußt. Die Reizung der sympathischen Fasern blieb erfolglos bei Dauerdurchströmung mit Atropin. Adrenalininjektionen waren ebenfalls wirkungslos. Dagegen erzeugte $BaCl_2$ auch am atropinisierten Präparat starke Gefäßverengerung. Die Wirkung des Atropin beruht auf einer Lähmung entweder der adrenalinempfindlichen Apparate selbst oder derjenigen Apparate, die zwischen ihnen und den für $BaCl_2$ empfindlichen liegen.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Claus, A.: **Wärmeakzeleration des Herzens und Muskelarbeit.** (Arch. f. exp. Path. und Pharm. **87**, 293, 1920.)

Die Versuche wurden an einem 54jährigen, gesunden Manne gemacht. Die Apparatur bestand aus einem Mundstück aus Kautschuk, an das sich ein Gabelrohr aus Glas anschloß. An jedem der beiden Schenkel wurde ein T-Rohr angefügt, in dem je ein durch einen Kork abgedichtetes Thermometer steckte. Kurze Schlauchstücke mit Darmventilen (zum Zweck der Aus- und Einatmung) standen mit den T-Rohren in Verbindung. Die Nasenatmung wurde durch eine Nasenklemme verhindert. Bei passiver Erwärmung (mit Lichtbadapparat Solar) steigt die Pulsfrequenz entsprechend der Temperaturerhöhung des Blutes des rechten Herzens, desgleichen steigt die Temperatur der Expirationsluft. Bei körperlicher Arbeit kann die Temperatur der Expirationsluft um 4,5 bis 5,5 Grad steigen. Ein Teil der Wärmesteigerung entfällt dabei auf die forcierte Atmung und ein Teil auf die Muskeltätigkeit. Die mit dem Wärmeanstieg einhergehende Pulsbeschleunigung der Muskelarbeit soll auf die erhöhte Temperatur des Blutes des rechten Herzens zurückzuführen sein, außerdem auf die gesteigerte Atmung und psychomotorische Irradiation. Die Pulsbeschleunigung ist bei Temperaturanstieg durch passive Erwärmung einhalbmal so groß, wie bei aktiver Erwärmung. Nachdem die Temperatur der Expirationsluft und die Atmung bereits wieder normal sind, hält die Pulsbeschleunigung noch an nach körperlicher Arbeit, wohl infolge der Einwirkung gewisser Stoffwechselprodukte.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Fröhlich, A., und Pollak, L.: **Kampferstudien. I. Die Herzwirkung des Kampfers.** (Arch. f. exp. Path. und Pharm. 86, 104, 1920.)

Die Autoren prüften die Wirkung des Kampfers an dem Herzen von **weißen Ratten. Im Gegensatz zu Winterberg, der die Kampferwirkung**

auf die Warmblüterherzen negiert, fanden sie bei isolierten Rattenherzen die Tätigkeit durch Kampfer verbessert. Herzen, die mit Strophantin, Convallamarin, Adonisextrakt, mit Yohimbin, Chloroform, Phosphor, durch Untertemperatur und elektrischen Schlag geschädigt waren, wurden durch Kampfer neu angeregt. Kampfer bewirkte vor allem eine Frequenzzunahme und wirkte außerdem regulierend bei Arhythmien. Daß es sich um Kampferwirkung handelte, bewies die spezifische Art des Einsetzens (eine Häufung von Extrasystolen, die sich zu Gruppen zusammenschließen und dann in reguläre Tachycardie übergehen), ferner das Verschwinden der günstigen Wirkung nach Durchleitung von kampferfreiem Blut. Die Kampferwirkung ist eine positiv-chronotrope: sie kann nicht ausschließlich aus einem Wegfall der Vaguswirkung erklärt werden, wie Versuche am atropinisierten Herzen zeigten, sondern muß auf vermehrter Reizbildung beruhen. Der Ort derselben konnte nicht genau festgestellt werden. Es gelang manchmal, die stillstehenden Vorhöfe durch Kampferreize zum Schlagen zu bringen, auch konnte bei automatisch schlagenden Ventrikeln beobachtet werden, daß Kampferreize eine Frequenzzunahme bewirkten. Die durch Strophantinvergiftung auftretende Bradycardie des Rattenherzens, die zu Arythmien und diastolischem Stillstande führen, wurde durch Kampfer behoben, indem Extrasystolen einsetzen, die allmählich in reguläre Tachykardie überführten. Bei Vorbehandlung des Herzens mit Kampfer wurde Zunahme der Resistenz gegenüber Chloroform, Strophantin- und Yohimbinvergiftung beobachtet. Die Kampferwirkung, beruhend auf Erhöhung mangelnder Reizbildung, ist deshalb am Krankenbett von Wichtigkeit. Die stimulierende Wirkung des Kampfers bei Fällen von akuter Herzschwäche im Verlauf von Infektionskrankheiten beruht vielleicht auf positiv-inotroper Wirkung; wahrscheinlich aber auch auf Beeinflussung des peripheren Gefäßsystems durch Kampfer (Winterberg, von den Velden).

Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Kinik.

a) Herz.

Lohrig, A. (Bremen): **Was lehren uns die schweren Diphtherieerkrankungen im Kindesalter?** (Jahrb. f. Kdhk. 93, 49, 1920)

Statistische Bearbeitung eines umfangreichen Materials aus den Jahren 1912 bis 1919. In etwa $^1/_7$ aller Todesfälle handelte es sich um reinen Herztod. Betroffen wurden fast nur über 3 Jahre alte Kinder. Zumeist lag der Grund hierfür in nicht genügender Schonung des Herzens bei der nur geringen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens im Anfang der Erkrankung. In einem anderen Teil der Fälle bildeten eigenartige Stellungen der Beine während des zumeist nur kurzen Schlafes ein Symptom bereits eingetretener Herzschwäche.

R. Frenzel (Leipzig).

R. Meißner (Medic. Poliklinik, Breslau): **Zur Klinik des Myxoedemherzens.** (Münch. med. Woch. 46, 1316, 1920)

Es wird über 3 Fälle von Myxoedem berichtet, welche die von Zondek zuerst gemachten Angaben bezüglich des Kreislaufsystems bestätigen.

Das Ekg zeigte bei allen 3 Fällen, die durch Thyreoidin sehr günstig beeinflußt wurden, am Ende der Behandlung normale Zacken. Die anfangs vorhandene Bradykardie verschwand vollständig. In dem ersten und schwersten Falle ging die starke beiderseitige Verbreiterung des Herzens bis zur Norm zurück; in dem zweiten Falle war dies nicht der Fall, anscheinend, weil hier eine Komplikation mit chronischer Nierenerkrankung bestand; im 3. Falle fehlte eine Vergrößerung des Herzens überhaupt, wohl deshalb, weil die Erkrankung akut verlief.

Bezüglich des Blutdrucks wird bei Fall 2 mitgeteilt, daß er zu Beginn der Behandlung 180, später 160, schließlich aber wieder 175 mm Hg beträgt; bei Fall 3 wird nur der Blutdruck zu Beginn der Behandlung mit 95 mm Hg angegeben; bei Fall 1 finden sich gar keine Angaben.

Schoenewald (Bad Nauheim).

b) Gefässe.

Schläpfer: **Ein Fall von dreitägiger Erblindung nach Probepunktion der Lunge. Ueber arterielle Luftembolie nach Luft-Aspiration in Lungenvenen.** (D. Z. f. Chir. 159, 132 bis 162, 1920.)

Verf. beschreibt einen Fall, in dem bei einer Probepunktion der Lunge durch Offenstehen der Punktionsnadel nach Abnahme der Spritze plötzliche Bewußtlosigkeit von $2^1/_2$ Stunden Dauer und 3tägige vollständige Erblindung auftraten. Als Ursache nimmt er Aspiration von Luft in eine Lungenvene und Luftembolie in das Gehirn an. Ebenso sind nach Verf. Ansicht viele üble Zufälle (Collaps, cerebrale Symptome) bei Punktion, Spülungen von Empyemhöhlen, Pneumothorax-Füllungen und -Nachfüllungen, Pneumotomien auf Luftembolien zurückzuführen, bedingt durch Laesion von Lungenvenen und Aspiration von Luft durch dem Verletzungsorte benachbarte größere Venenäste unter negativem Druck in das linke Herz und den großen Kreislauf. Wichtig sind Indurationen des Lungengewebes, da die Starrheit der in diesem Gewebe eingelassenen Venenwand deren Collaps bei eingetretener Laesion verhindert. Die chronisch-entzündliche, schwielige Beschaffenheit läßt das Auftreten abnormer Sensibilität als ausgeschlossen erscheinen, so daß auch aus diesem Grunde die besondere von französischen Autoren vertretene Auffassung solcher Zufälle als pleuraler Reflexe (pleurale Eklampsie!) nicht annehmbar ist. Das Vorkommen der Luftembolien ist durch den autoptischen Nachweis von Luftembolien im Gehirn, sowie durch den ophthalmologischen Nachweis von Luftbläschen in den Netzhautgefäßen sichergestellt. Auch für die leichtesten Zufälle nimmt er Embolien als Ursache an. Nur bei geschwächten Individuen mit labilem Nervensystem kann für leichte Fälle nervöser Schock als auslösendes Moment gelten. Aehnlich sind Wismut-Embolien nach Wismutfüllungen der Pleurahöhle beobachtet.

Therapeutisch kommt bei solchen Zufällen in Frage: Rasches Abbrechen des Eingriffes. Bei Pneumotomien rascheste Tamponade. Herz-Exzitanten, die eine vermehrte Durchblutung des Gehirns bezwecken. Hingegen keine künstliche Atmung, kein Morphium. Kästner (Leipzig).

Scheidemandel: **Die luetischen Erkrankungen der Aorta.** [Klinischer Teil.] (Sitzung des Aerztlichen Vereins in Nürnberg vom 15. IV. 20. Nach Münch. med. Wschr.)

Die Syphilis der Aorta ist eine der häufigsten Spätfolgen der Lues, die häufigste Todesursache im blühenden Mannesalter. In den beiden Jahren 1910/11 kamen auf der inneren Abteilung 85 Fälle von Aortenlues zur Beobachtung. Wassermann in 68 Fällen positiv. $^2/_3$ der Kranken waren männlichen Geschlechts. Bevorzugt ist das Alter von 40 bis 55 Jahren. Das Durchschnittsintervall zwischen Infektion und manifesten Erscheinungen betrug 22 Jahre Die meisten Patienten boten die Erscheinungen der Aorteninsufficienz, die Anfangstadien der einfachen Aortitis finden sich mehr in der Privatpraxis. Das diastolische Geräusch findet sich häufig nicht an der typischen Stelle, sondern im 3. l. Interkostalraum und am Ende des Sternum. Das Aortenaneurysma zeigte in 68 v. H. der Fälle positiven Wassermann. Im Frühstadium zeigt es weniger Symptome von Seiten des Kreislaufs, als Drucksymptome: Heiserkeit, Brust- und Rückenschmerzen, Interkostalneuralgien, Schluckbeschwerden.

Die kombinierte Hg-Salvarsan-Behandlung hat die meisten Anhänger. Im Anfangsstadium intensive Behandlung, später vorsichtige protrahierte Behandlung. Bei Herzinsufficienz ist zunächst diese zu behandeln.

Thorel: Pathologisch-anatomische Demonstrationen zu obigem Thema.
Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XII. Jahrgang. Dezember 1920 Nr. 24

Zentralblatt

für

Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 15.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

M a r e s c h, R.: **Ueber Tuberkulose des Herzens.** (Wien. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45.)

Die relativ häufigste Form schwerer Tuberkulose des Herzens bilden größere Konglomerattuberkel. Verf. beschreibt einen derartigen Fall, wo das rechte Herzohr Sitz eines fast hühnereigroßen, käsigen Knotens war, der die Aurikel vollkommen ausfüllte und von dem sich subendokardial eine käsige Infiltration auch noch eine Strecke weit über die Basis des Herzohres hinaus und auf die Vorderwand der oberen Hohlvene an ihrer Einmündungsstelle erstreckte.

Weiterhin beschreibt M. einen der selteneren Fälle der mehr diffusen, tuberkulösen Infiltration der Herzwand. Klinisch war bei dem 33 jährigen Phthisiker zeitweise eine unregelmäßige Herzaktion aufgefallen. Das Myokard des linken Ventrikels war in allen seinen Abschnitten fast völlig gleichmäßig von fleckigen und streifigen Infiltrationen durchsetzt, die sich schon dem freien Auge als deutlich aus kleinen, über die Schnittfläche vorspringenden Knötchen zusammengesetzt präsentierten. Im ganzen entsprach das Verteilungsgebiet in den Kammerwänden genau dem Versorgungsgebiet der linken Kranzarterien.

J. N e u m a n n (Hamburg).

L u p u n (Bern): **Untersuchungen über die mikroskopischen Veränderungen der Aortenklappen bei Aortitis syphilitica.** (Schweizerische med. W. 1920, N. 41 und 42.)

Die Veränderungen der Aortenklappen bei Mesaortitis syphilitica beruhen auf entzündlich proliferativen Prozessen, welche meistens von der Aorten-Intima durch die Kommissur der Klappen auf den Schließungs- und freien Rand der Klappen übergreifen und zur Bildung eines Randwulstes führen. Viel seltener setzt sich die Mesaortitis syphilitica auch von der Tiefe des Sinus Valsalvae aus auf die Klappen fort. Die Ursache der Insufficienz bei Syphilis der Aorta liegt in der Schrumpfung des Randwulstes, wodurch dieser in querer Richtung verkürzt wird.

Neben den entzündlichen, auf der Basis der Lues entstandenen Veränderungen kommen am Klappenansatz auch einfache sklerotische Prozesse vor, welche jedoch einen stärkeren Grad nicht erreichen und auf die Funktion der Klappen auf keinen Fall einen wesentlichen Einfluß haben.

J. N e u m a n n (Hamburg).

Schütt, W. (Pathol. Instit. Breslau): **Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose.** (Münch. med. W. 45, 1292, 1920.)

Der primäre thrombotische Gefäßverschluß in den Arterien kommt häufiger bei Infektionskrankheiten vor, so bei Pneumonie, Typhus und vor allem bei Grippe. Hier wird ein Fall von Thrombose der Art. poplit. im Verlauf einer akuten Miliartuberkulose und käsigen Pneumonie beschrieben, die klinisch unter dem Bilde einer schweren Grippe verliefen und als solche gedeutet wurden. Gleichzeitig war die begleitende Vene thrombosiert.

Die entzündliche Reaktion, welche sich um die Vasa vasorum herum vorfand, spricht dafür, daß ein bakterielles Virus von den Vasa vasorum aus die Gefäßschädigung hervorgerufen hat. Die gelinde Entzündung läßt auf einen wenig virulenten Erreger schließen, Begleitbakterien im Verlaufe der schweren Lungentuberkulose. Schoenewald (Bad Nauheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

J. Plesch: **Ueber die Blutmenge und ihre therapeutische Beeinflussung.** (Berl. Mediz. Gesellsch. 21. VII., 20 und Berl. klin. W. 57, 1069, 1920.)

Verf. bespricht zunächst seine Methode der Blutmengenbestimmung (indirekte CO-Inhalationsmethode) und darauf die Blutmengenverhältnisse bei verschiedenen pathologischen Zuständen:

Nach profusen Blutungen findet man bald Vermehrung; bei lange andauernden Blutungen (Ulc. ventr., blutende Carcinome) Verminderung der Blutmenge; bei sekundärer Anämie handelt es sich anscheinend um eine Störung der Blutkonzentration; die untersuchten Chlorosefälle zeigten ausnahmslos Blutmengenvermehrung.

Bei Herzkrankheiten, besonders bei Klappenfehlern fand sich starke Vermehrung der Blutmenge; Unterschiede zwischen Insuffizienz und Stenose, Schädigungen des rechten und linken Herzens, Myokardschädigungen oder kombinierten Fehlern ergaben sich nicht. Die Gesamthämoglobinmenge war nicht nur entsprechend der Blutmenge vermehrt, sondern weiterhin noch durch gesteigerte O-Kapazität des Blutes.

Nur durch Erhöhung der Hb-Konzentration kann das Herz bei verringertem nutzbarem Schlagvolum den O-Bedarf decken. Therapeutisch folgt, daß bei anämischen Herzkranken die Anämie vor allem zu bekämpfen ist. Als Ursache der Blutmengenzunahme bei Herzkranken sieht Verf. die veränderte Zirkulationsmechanik an (Kompensatorische Vermehrung, meist kombiniert mit Hyperglobulie). Die zunehmende Blutmenge bewirkt Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit; erhöht die Blutumlaufsdauer und damit die Ausnutzung der im Blut kreisenden Stoffe. Demgegenüber besteht die Gefahr der Stauung mit Oedemen, mit deren Auftreten die Blutmenge abnimmt.

Nach Oertel-, Karell-, Hunger- u. a. Kuren trat Verringerung der Blutmenge ein. Der Karellkur schreibt Verf. nach seinen Beobachtungen keine spezifische Wirkung zu, vielmehr wirkt sie wie andere Diätkuren vor allem durch Reduktion der N- und NaCl-Zufuhr.

Beim Status plethoricus, charakterisiert durch Herzhypertrophie mit arterieller Hypertension und einer Art vasomotorischer Ueberregbarkeit, vermutlich infolge primärer Kapillarschädigung — (Verf. rechnet hierzu die „Präsklerose") — ist die Blutmenge unter Umständen bis auf das doppelte der Norm vermehrt. Diese Zunahme ist als primär anzusehen, Hypertension und Herzhypertrophie sind dadurch bedingt. Einschränkung der NaCl-N-Zufuhr ist von besonderem therapeutischen Erfolg. Der Blutdruck sank in jedem der beobachteten Fälle, auch konnte mit großer Wahrscheinlichkeit auf Abnahme der Blutmenge geschlossen werden. Hierdurch kommt das überspannte Gefäßsystem in die Lage, sich wieder zusammenzuziehen und unter günstigeren Verhältnissen zu arbeiten.

Der Arteriosklerose geht stets ein status plethoricus voran. Die Blutmengenzunahme ist aber im allgemeinen nicht Maßstab für die Schwere der Arteriosklerose. Verf. sieht das Wesen der Krankheit in einer generellen Schädigung der Kapillaren, die Filtrationsstörung und damit Veränderung der

Blutmenge und Blutverteilung verursacht. Der Blutmengenerhöhung folgt notwendig die erhöhte Arterienwandspannung, d. h. höherer Blutdruck, der Abnutzung der Gefäße verursacht. Weitere Folge ist die Herzhypertrophie. Die Therapie wird also am besten in Reduktion der Blutmenge bestehen, woraus sich die günstige Wirkung des Aderlasses erklärt. Verf. warnt aber vor gewaltsamer Blutdrucksenkung, da Hypertrophie und Blutdruckerhöhung bis zu einem gewissen Grade als Kompensation anzusehen sind.

Bei der Nephritis aller Art fand sich gleichfalls Vermehrung der Blutmenge, die mit der Bildung von Oedemen abnimmt.

Chronische Bronchitis und Emphysem schaffen gleiche Verhältnisse im kleinen Kreislauf, wie die Nephritis im großen. Dementsprechend fand sich auch bei diesen Kranken meist eine erhöhte Blutmenge. Auch hier war Aderlaß und NaCl-N-arme Diät therapeutisch wirksam. Die Diätkur soll 4—6 Wochen durchgeführt und jedes Jahr für 3—4 Wochen wiederholt werden. Besonders wirksam ist einmal wöchentliches Einschalten N- und NaCl-armer Tage. J. Salinger (Berlin).

Carnot et Rathery: **L'hypertension obligatoire des néphro- et des artérioscléreux.** (Paris méd. **10**, Nr. 39, 1920 Ref. Presse med. **28**, 802, 1920.)

Versuche an Leichen ergaben, daß der Druck, der nötig ist, um bei sklerotischen Nieren einen künstlichen Kreislauf zu unterhalten, bedeutend höher ist, als bei normalen Nieren. Er entspricht ungefähr dem während des Lebens notierten Maximaldruck. Die Hypertension ist also ein kompensatorischer Vorgang und ihre Bekämpfung schädigt die Nierenfunktion. Dieselben Ueberlegungen gelten auch für den arteriosklerotisch gesteigerten Blutdruck.

Jenny (Basel) nach Rivet.

Sommer: **Experimentelle Studien über subseröse Hämatome.** (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **120**, 641 ff., 1920.)

Auf Grund von Beobachtungen an experimentell erzeugten, subserösen Hämatomen bei 10 Kaninchen kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: Subseröse Hämatome verschwinden rasch unter Hinterlassung einer dünnen, fest mit der Muscularis verwachsenen Narbe, welche das benachbarte Gewebe heranzieht. Nach 2 bis 3 Wochen sind die Blutungen bindegewebig organisiert. Dabei wurde weder Schädigung der Mucosa des Magens, noch der Serosa, noch Adhäsionsbildung beobachtet. Somit verlangen mäßig große operative, subseröse Hämatome keine besondere Beachtung.

Kästner (Leipzig).

Külbs, E.: **Experimentelle Untersuchungen am Hühnerembryo.** (Cremer's Beitr. z. Physiol. **1**, 438, 1920.)

Beim Hühnerembryo ist die Anlage des His'schen Bündels zwischen dem 8. und 12. Bebrütungstage schon mit Sicherheit nachzuweisen. Der betreffende Komplex von Zellen wird zuerst an der Hinterwand der rechten Atrioventrikularfurche kenntlich, etwas später tritt auch der linke Teil des Bündels hervor. An den Stellen, an denen sich später die spezifische Muskulatur entwickelt, kann man vom 3. Bebrütungstage an durch Reizung Ueberleitungsstörungen auslösen. Die ursprünglich extrakardial gelegenen Nervenelemente von dem Herzen durch experimentelle Eingriffe fernzuhalten, oder eine experimentelle Entwicklungsstörung des zur Versuchszeit noch paarigen Herzens zu erzielen, ist Verf. nicht gelungen.

Nach 58- bis 60stündiger Bebrütung erhielt Verf. bei geeigneter Ableitung ein aus den 3 typischen Zacken P, R, T bestehendes Ekg. Es stimmte in der Form wesentlich mit dem Ekg des erwachsenen Menschen überein. Durch Läsion der Bündelgegend kann man, zu einer Zeit, zu der dieses selbst noch nicht mikroskopisch sichtbar ist, im Ekg deutlich erkennbare Reizleitungsstörungen auslösen. Der Zeitpunkt, an dem die Nervenelemente in das Herz hineinwachsen, ist im Ekg nicht erkennbar. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Clerc et Pezzi: **Action de la nicotine sur le coeur du chien.** (Journal de physiol. et de pathol. génér. **18**, 965, 1920.)

Elektrokardiographische Untersuchungen über den Einfluß intravenöser Nikotingaben (0,1 bis 0,2 mg pro Kilo Körpergewicht) auf das Hundeherz. Es

lassen sich 2 Stadien unterscheiden. Zuerst kommt es zu Herzstillstand mit anschließender Bradykardie vagalen Ursprungs; in dieser Phase beobachtet man auch Ventrikelautomatie, kompleten oder inkompleten Herzblock, Vorhofflimmern. Im zweiten Stadium kommt es zu einer Tachykardie, die regelmäßig oder unregelmäßig sein kann. Im ersten Falle ist P—R normal, seltener verkürzt. Einigemale fand sich Tawaraautomatie oder sogar retrograder Rhythmus. Besteht dagegen eine unregelmäßige Tachykardie, so ist einfach die in der ersten Phase aufgetretene Arythmia perpetua in die rasche Form übergegangen. Bestand schon atrioventrikuläre Dissoziation, so ließ sich diese durch Nikotin nicht beeinflussen. Während die Vorhöfe in Flimmern übergingen, wurde auch die automatische Ventrikelfrequenz schneller und wurde erst wieder langsamer, nachdem die Vorhöfe schon einige Zeit wieder normal geschlagen hatten. Nikotin wirkt also über den Accelerans auf die Ventrikel auch nach Durchschneidung des His'schen Bündels.

Jenny (Basel).

Airila, J. (Helsingfors): **Zur Kenntnis der Einwirkung von Chloroform und Aether auf den Kreislauf des Kaninchens.** (Skand. Arch. f. Physiol. **40,** 241, 1920.)

Die Arbeit bestätigt mit anderen Methoden schon von älteren Autoren beobachtete Befunde, indem sie zeigt, daß die starke lähmende Wirkung des Chloroforms auf das Herz an der starken Blutdrucksenkung bei länger dauernder Chloroformierung des Tieres wesentlich beteiligt ist.

Verf. hat mehreremal das nach tödlicher Aether- oder Chloroformdosis stillstehende Herz massiert und es wieder zum koordinierten Schlage gebracht.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Fröhlich, A., und Pollak, L.: **Kampferstudien. II. Kampferwirkung in Kombination mit Gefäßmitteln (Coffein-Papaverin).** (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **86,** 127, 1920.)

Eine erweiternde Wirkung des Kampfers auf die Coronargefäße konnte festgestellt werden, indem die aus dem rechten Vorhof kommenden Tropfen mittels des Tropfenzählapparates von Loewi elektromagnetisch registriert wurden. Die Steigerung der Durchblutung konnte auch nach Vergiftung mit Yohimbin und Strophantin und Phosphor festgestellt werden. Bei mangelhafter Kampferwirkung konnte durch Coffein und Papaverin die Durchblutung des Coronarkreislaufes erhöht werden und dadurch die Herztätigkeit verbessert werden. Ob die vermehrte Durchblutung des Organs allein schuld ist an der Verbesserung der Herztätigkeit, oder ob es sich nur um die Potenzierung des Effektes zweier Pharmaka handelt, die jedes für sich ein exquisites Herzmittel darstellen, konnte von den Autoren nicht festgestellt werden. Die Kombination Kampfer-Papaverin ist jedenfalls am Krankenbett empfehlenswert.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

Schott, Eduard: **Elektrocardiographische Studien bei akuten Vergiftungen.** (Arch. f. exp. Pharm. und Pathol. **87,** 309, 1920).

Die Versuche wurden an Meerschweinchen gemacht. Als Gifte wurden angewandt: Salycilsaures Natrium, Benzol, Tetrachlormethan, Chloräthyl, Chloroform, Aether, Alkohol. Die Formveränderung des Elektrokardiogramms ist für das betreffende Gift spezifisch und kann durch Aussetzen des Giftes rückgängig gemacht werden. Für diese spezifische Veränderung scheint die chemische Konstitution der Substanzen maßgebend zu sein. Demgegenüber gibt es aber auch tötliche Vergiftungen ohne Veränderung des Elektrodiagramms (Chloralhydrat). Die Zackenhöhe kann nicht mit der Kontraktionsstärke des Herzmuskels oder seiner Teile in Beziehung gebracht werden. Der Autor beobachtete enormen Anstieg aller Zacken beim Nachlassen der Herzkraft bei Salizylvergiftung und umgekehrt. Auch soll im Kammerelektrokardiogramm nicht der Ausdruck der Erregung des Herzmuskels gesucht werden. Der Autor möchte vielmehr im Elektrokardiogramm den Ausdruck von Stoffwechselvorgängen sehen. Dieselben können durch Gifte stark beeinflußt werden, und dementsprechend die Form des Elektrogramms verändern.

Magnus-Alsleben (Würzburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Aviragnet et Lutembacher: **Le coeur dans la diphthérie. Un cas d'arythmie complexe, extrasystolique avec tachycardie paroxistique et troubles de conductibilité.** (Arch. mal. coeur **13**, 197, 1920.)

In einem Falle von maligner Rachendiphtherie mit Allgemeinintoxikation traten gleichzeitig mit einer Gaumensegellähmung Herzstörungen auf: Die Herztöne werden dumpf; es zeigen sich Herzdilatation, Leberschwellung und Rhythmusstörungen. Nach der Auffassung der Verff. befällt das Diphtherietoxin sowohl Myokard als Reizleitungssystem. Im ersten Stadium der Vergiftung wird letzteres gereizt; es wechseln Extrasystolen, heterotope Tachykardie und Sinusrhythmus miteinander ab. Im Lähmungsstadium treten Ueberleitungsstörungen mit partiellem Block auf, während die Extrasystolen verschwinden. Im gleichen Zeitpunkt treten die peripheren Lähmungen auf. Mit dem Zurückgehen der Intoxikation bessert sich die Reizleitung, dafür treten wieder einzelne Extrasystolen auf. Der Atropinversuch beweist die direkte Wirkung des Toxins auf das Reizleitungssystem ohne den Umweg über die Vagusendigungen. Das häufige Auftreten von nodalem Rhythmus läßt sich erklären entweder durch Lähmung des Sinusknotens oder durch Reizung des Tawaraknotens. Jenny (Basel).

Gallavardin, L. (Lyon): **Tachycardie ventriculaire terminale.** (Arch. malad. coeur. **13**, 207, 1920.)

Im Endstadium von Herzkrankheiten zeigt sich manchmal eine terminale regelmäßige Tachykardie von etwa 160. In einem ersten Fall von Herzinsuffizienz bei chronischer Nephritis entwickelte sich auf dem Boden einer Arythmia perpetua aus vereinzelten Extrasystolen ziemlich plötzlich eine ventrikuläre Tachykardie, die zeitweise vom ursprünglichen Rhythmus, dann wieder von supraventrikulärer Tachykardie unterbrochen wurde. Außerdem zeigten sich vorübergehend Ueberleitungsstörungen mit zeitweise totalem Herzblock. Nach der Ansicht des Verf. bietet diese Beobachtung ein typisches Beispiel einer auf Reizung der auriculo-ventrikulären Zone beruhenden komplexen Arythmie.

In einem 2. Falle mit Aortitis luetica zeigte sich in den letzten Lebenstagen eine ventrikuläre Tachykardie gemischt mit normalem Sinusrhythmus, mit Vorhoftachysystolie und Vorhofflimmern. Jenny (Basel).

Carnot et Friedel: **Dextrocardie par mégacolon.** (Arch. des Mal. de l'appareil digestiv et de la nutrition. **10**, Nr. 10, 1920. Ref. Presse méd. **28**, 802, 1920.)

Bei einem 55jährigen Manne drängte das mächtige, gasgefüllte Colon descendens das Zwerchfell links bis zur 3. Rippe empor. Das Herz wurde dadurch nach rechts verschoben, sein Schlag war im Bereich der rechten Mamilla fühlbar. Bei der Extirpation des Megacolons erfolgte eine so brüske Rücklagerung des Herzens in die normale Position, daß die dabei entstehenden Zirkulationsstörungen andern Tags den Tod verursachten. Das Megaärocolon war nicht kongenital angelegt, sondern erst zwischen dem 40. bis 50. Lebensjahre entstanden. Jenny (Basel) nach Rivet.

Friedländer (Breslau): **Zur Frage der Heilbarkeit von Herzklappenfehlern.** (D. med. W. **46**, 1191, 1920.)

Es wird über zwei Fälle von ausgeheilten Herzklappenfehlern berichtet. Beide Male handelt es sich um Kinder (10 und 13 Jahre alt), bei denen sich im Verlauf einer fieberhaften Erkrankung neben Perikarditis und den Zeichen für eine Mitralinsuffizienz ein lautes diastolisches Geräusch an der Herzbasis entwickelt hatte, das nach Ablauf der akuten fieberhaften Erscheinungen wieder verschwunden war. Es wird angenommen, daß auf Grund einer Endokarditis gleichzeitig mit dem Mitralfehler auch eine Aorteninsuffizienz entstanden sei; diese sei mit Verschwinden des diastolischen Geräusches

wieder abgeheilt. Für die Ausheilung von Herzklappenfehlern werden zwei Möglichkeiten angenommen: Rückbildung der Klappenauflagerungen oder Dehnung der geschrumpften Segel durch den Blutstrom.

v. Lamezan (Plauen).

Aufrecht (Magdeburg): **Zur Heilbarkeit von Herzklappenfehlern.** (D. med. W. **46**, 1335, 1920.)

In Anschluß an die Mitteilung Friedländers in Nr. 43 D. med. W. (vergl. oben!) über 2 ausgeheilte Fälle von Aorteninsuffizienz berichtet Aufrecht über 3 ähnliche Fälle: ein Fall von ausgeheilter Aorteninsuffizienz (vergl. Berl. kl. W. 1869, 30) und zwei Fälle von Mitralinsuffizienz.

v. Lamezan (Plauen).

Moog (Frankfurt a. M.): **Zur Methode der Suffizienzprüfung des Kreislaufs nach E. Weiß.** (Med. Kl. **16**, 1184, 1920).

M. hat die Suffizienzprüfung des Kreislaufes nach E. Weiß (Feststellung der Differenz des Maximaldruckes und Kapillarströmungsdruckes) nachgeprüft. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Brauchbarkeit der Methode für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des gesamten Kreislaufes nicht sicher gestellt sei, da der periphere Faktor das Ergebnis oft ausschlaggebend beeinflusse.

v. Lamezan (Plauen).

b) Gefässe.

Pribram, Bruno Oscar (Chirurg. Univ.-Klin. Berlin): **Hypophyse und Raynaud'sche Krankheit.** (Münch. med. Woch. **45**, 1284, 1920.)

Fall von Raynaud'scher Krankheit, bei der sich ein großer Tumor der Hypophyse findet, aber kein Symptom von Akromegalie aufgetreten ist.

Hypophyseninjektionen bringen überraschenden Erfolg. Der Autor knüpft an diese Tatsachen theoretische Ueberlegungen bezüglich der Funktion der Hypophyse: Einfluß auf vasomotorische Störungen, Migräne usw. Sehr lesenswert!

Schoenewald (Bad Nauheim).

V. Therapie.

O. Kurz (Wien): **Unsere Erfahrungen mit Theacylon.** (W. med. W. 1920, Nr. 47.)

Das Theacylon ist ein wirksames Diureticum und bedeutet eine erfreuliche Bereicherung unseres Arzneischatzes. Von den kardialen Leiden scheinen diejenigen, die mit Nierenkomplikationen — haemorrhagischer Nephritis oder Stauungsnieren — verbunden sind, am besten auf das Mittel zu reagieren.

J. Neumann (Hamburg).

A. Jaquet (Rihen-Schweiz): **Ueber Verodigen.** (Schweizerische med. W. 1920, Nr. 39.)

J. empfiehlt nach seinen an 40 sorgfältig ausgewählten Fällen gemachten Beobachtungen das Verodigen als ein angenehmes, rasch wirkendes und zuverlässiges Digitalispräparat, welches den Vorteil der konstanten Zusammensetzung und des Fehlens unangenehmer Folgen besitzt. Im allgemeinen gibt er 3mal täglich 1 Tablette, in einigen Fällen auch 4 pro Tag.

J. Neumann (Hamburg.

Bücherbesprechungen.

A. Strasser, F. Kisch und E. Sommer: **Handbuch der klinischen Hydro-Balneo- und Klimatotherapie.** (Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1920.) 911 S., geh. M. 70,—, geb. M. 90,—.

Die erste Abhandlung des Buches, über Hydrotherapie, ist dem Andenken von W. Winternitz gewidmet. Strasser legt jahrzehntelange Erfahrung in Lehrbuchform nieder und wird damit einem Bedürfnis gerecht, da jahrelang kein zusammenfassendes Buch über Hydrotherapie erschienen ist. Der erste Teil über die physiologischen Grundlagen gibt dem Verf. vielfach Recht, wenn er einleitend darauf hinweist, die Hydrotherapie sei trotz einer großen Zahl ernster wissenschaftlicher Arbeiten noch immer vorwiegend eine empirisch therapeutische Kunst geblieben. Auch die Kapitel: Wirkung

der Kälte und Wärme auf die Gefäße, die sogenannte Gefäßreaktion, Fernwirkungen thermischer Reize und die Lehren von der Blutverteilung in der Hydrotherapie, Wirkungen thermischer Reize auf das Herz, den Blutdruck und die Herzarbeit, Kapitel, die die Leser dieser Zeitschrift vor allem interessieren werden, lassen manche Frage ungelöst, so eingehend das experimentelle und klinische zum guten Teil von Strasser selbst erarbeitete Tatsachenmaterial behandelt und gegeneinander abgewogen wird.

Im zweiten mit zahlreichen gut orientierenden Abbildungen versehenen Abschnitt wird die Technik und Methodik, wie die allgemeine Indikation der Hydrotherapie genau besprochen.

Im speziellen nach Krankheitsgruppen geordneten Teil sind 12 Seiten den Krankheiten des Herzens und der Gefäße gewidmet. Verf. bespricht zunächst die Verlangsamung der Herzaktion durch Kühlwirkung bei akuter Endo- und Perikarditis und die „lebensrettende Umschaltung des Kreislaufes" bei fieberhaften Infektionskrankheiten. Weiter redet er der Hydrotherapie des kompensierten Herzfehlers das Wort, um Kräftigung durch dem Leistungsvermögen entsprechende Übung zu erzielen. Bei beginnender Dekompensation werden vorsichtige Maßnahmen, wie Kälteapplikation auf das Herz und partielle Abreibungen befürwortet, um das Herz zu schonen und zu üben. Eingehend bespricht Verf. schließlich die Indikation lokaler und allgemeiner Ueberhitzungen bei Oedem und Fettherz, wie die systematische Hydrotherapie der Arteriosklerose und der Herzneurosen.

Im Vorwort des 2. Teiles des Buches, klinische Balneotherapie, weist Kisch auf die weitgehende Aenderung hin, die die Beurteilung der Heilmittel durch die Ergebnisse der physikalischen Chemie (Ionenlehre) erfahren hat. Auch die klinische Balneotherapie ist aber trotz dieser Fortschritte zur Kritik ihrer Maßnahmen oft allein auf die Empirie angewiesen. Im allgemeinen Teil führt Verf. dies noch weiter aus und weist auch darauf hin, wie die Wirkungsmacht der eigentlichen Balneotherapie mit dem Effekt rationeller Ernährung, Bewegungsmethodik und Hygiene im weitesten Sinne dieses Begriffes eng verknüpft ist. In den nächsten Abschnitten bespricht K. die Anschauungen der Geologie über die Entstehung der Mineralwässer, ihre Zusammensetzung in chemischer und physikalischer Hinsicht, ihre therapeutische Verwertung und ihre einzelnen Gruppen. Auch die kohlensäuren Bäder finden hier eingehende Besprechung. Der 2. Teil, spezielle Balneotherapie, geht auf die Behandlung der Herzkrankheiten noch näher ein: Herzleidende, sollten nur, wenn sie kompensiert sind, oder Symptome der Insuffizienz doch nur bei ungewöhnlicher Inanspruchnahme auftreten, in die Kurorte geschickt werden. Man mag dieser Anschauung beistimmen, wenn man nur die Wirkung der Bäder- und Trinkprozeduren im Auge hat, die Verf. genau bespricht. Die Erfahrung lehrt indessen, daß gerade auch dekompensierte Herzkranke an den Kurorten oft gute Fortschritte machen. An Stelle balneotherapeutischer Maßnahmen im engeren Sinne tritt dann freilich, wenigstens zunächst, sachgemäße Behandlung anderer Art, diese wird aber durch das Zusammenwirken all' jener von Kisch eingangs ausführlich gewürdigten Bedingungen eines kurgemäßen Lebens, wie sie eben nur der Kurort bietet, in hohem Maße unterstützt und in ihrem Erfolge gefestigt.

Der 3. kürzeste Teil des Buches, die klinische Klimatotherapie von Sommer beschränkt sich auf das Notwendigste und ist nicht als Lehrbuch, sondern als „zuverlässiges, kurzes, knappes Nachschlagewerk" gedacht. Die Abhandlung gliedert sich in einen allgemeinen Teil, der vor allem die physikalisch-meteorologischen Eigenschaften, die physiologisch-therapeutische Bedeutung, die Charakteristik, Indikationen und Contraindikationen der einzelnen Klimate bespricht, und in die spezielle Klimato-Therapie der einzelnen Krankheitsformen. Von direkter Heilwirkung klimatischer Faktoren auf die Krankheiten des Herzens und der Zirkulationsorgane kann nicht wohl die Rede sein. Als unterstützendes Moment eignet sich für die organischen Krankheiten der Kreislauforgane am besten ein indifferentes, mittelfeuchtwarmes Klima bis zur Höhe von 1000 m.

Die Vereinigung der 3 Abhandlungen in ein Buch ist sehr zu begrüßen und ein besonderes Verdienst des Verlags, da sie dem Praktiker ermöglicht, sich über alle, im speziellen Falle auftretenden Fragen in Kürze genau zu orientieren. A. Heineke (Baden-Baden).

Autorenregister

zum Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankheiten, Band XII (Jahrg. 1920)

Sachregister

zum Zentralblatt f. Herz- u. Gefässkrankheiten, Band XII (Jahrg. 1920)

(Die fettgedruckten Zahlen sind Original-Arbeiten.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

